

ERGOSPIROMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN
ZUR KREISLAUFÖKONOMIE UND ZUR
KÖRPERLICHEN LEISTUNGSFÄHIGKEIT BEI
PATIENTEN MIT HYPOTONIE

REINHOLD H. HUBER

1973

Aus dem Institut für die Prophylaxe
der Kreislaufkrankheiten bei der
Universität München
Direktor (Vorstand): Prof. Dr. med. G. Schimert

Ergospirometrische Untersuchungen zur Kreislaufökonomie
und zur körperlichen Leistungsfähigkeit bei Patienten
mit Hypotonie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhold H. Huber

aus

München

Jahr

1973



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter:	Prof. Dr. H. Schwalb
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. G. Schimert
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	18. 12. 1973

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung und Problemstellung	1
B. Methodik und Untersuchungsgut	5
I. Untersuchungsgut	5
II. Methodik	9
III. Kritik zur Methodik	15
1. Körperdimensionen, Herzvolumen und Leistungsfähigkeit	15
2. Pulsfrequenz und Leistungsfähigkeit	17
3. Sauerstoffpuls und Leistungsfähigkeit	18
4. Atemäquivalent und Atemökonomie	20
5. Herzvolumenleistungsquotient (HVLQ)	20
C. Untersuchungsergebnisse bei 40- bis 60-jährigen männlichen Hypo- und Normotonikern	22
1. Häufigkeit der Beschwerden bei Normo- und Hypotonikern	22
2. Anthropometrische Daten	26
3. Herzvolumen	28
4. Pulsfrequenz	30
5. Absoluter Sauerstoffpuls	30
6. Sauerstoffpuls auf die körperlichen Dimensionen bezogen	33
7. Atemäquivalent	34
8. Herzvolumenleistungsquotient (HVLQ)	35
9. Blutdruckverhalten	36
D. Diskussion der Untersuchungsergebnisse	38
1. Beschwerdenhäufigkeit und körperliche Aktivität	38
2. Anthropometrische Vergleiche	39
3. Herzvolumen und Herzdynamik	40
4. Leistungsfähigkeit	44
5. Blutdruck	47

E. Darstellung und Besprechung der Ergebnisse bei eigenen Trainingsversuchen an vier 50- bis 57-jährigen männlichen Hypotonikern	49
Allgemeines	49
Ergebnisse:	
I. Patient L.	55
II. Patient K.	60
III. Patient I.	65
IV. Patient S.	70
F. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen	76
G. Literaturverzeichnis	79

A. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Verschiebung des menschlichen Tätigkeitsbereiches von körperlich-manueller Arbeit zur vorwiegend sitzenden, geistigen Betätigung mit zunehmender Zivilisation und Technisierung in unserem Jahrhundert gewährleistet nicht mehr eine physiologische Auslastung des Kreislaufsystems. Mechanische und regulative Reize auf das Gefäßsystem sind vermindert. Andererseits ist aber der heutige Mensch einer psychischen, optischen, akustischen und vestibulären Reizüberflutung (93) aus seiner Umwelt ausgesetzt (27, 62). Dieses Mißverhältnis aus fördernden und schädigenden Einflüssen auf das Regelsystem des Kreislaufs mag ursächlich für die große Häufigkeit von Dysregulationen im Herz-Kreislauf-System verantwortlich sein. Dies gilt insbesondere für die Pathogenese mancher Formen von Hypertonie, im Sinne einer Sollwert-Verstellung bzw. einer, der Störgröße inadäquaten, Stellgrößen-Erhöhung im Regelkreis der Blutdruckregulation. Bei der essentiellen Hypotonie könnte man annehmen, daß eine Sollwert-Änderung im umgekehrten Sinne vorliegt.

Die Hypotonie läßt sich nur schwer als nosologische Einheit definieren. THULESIUS (117) stellt fest: "Soll die arterielle Hypotonie von der Normotonie abgetrennt werden, so kann dies theoretisch aufgrund gewisser festgelegter Normalwerte des Blutdruckes geschehen. Es ist jedoch überaus schwierig, eine Trennungslinie zu ziehen, unterhalb derer die Hypotonie beginnt."

SIEGENTHALER (104) sieht eine Hypotonie als gegeben an, wenn der Ruheblutdruck weniger als 105/60 mm Hg beträgt. Andere Autoren (30, 86, 123) definieren eine Hypotonie mit ähnlich niedrigen Blutdruckwerten, unabhängig vom Lebensalter der betreffenden Patienten, obwohl PIERACH und HEYNEMANN (86) an anderer Stelle den Begriff der "relativen Hypotonie" gebrauchen. Mit diesem Begriff verdeutlichen sie, daß auch Blutdruckwerte oberhalb der Norm hypotone Krankheitsbilder nicht ausschließen. Gerade beim älteren Menschen mit mehr oder minder stark ausgeprägter Arteriosklerose kann zur Aufrechterhaltung des Funktions-

stoffwechsels der Organe ein "Erfordernishochdruck" notwendig sein. LOSSE (64) erkennt keinen physiologischen Anstieg des Blutdruckes mit dem Alter an, wie man aus einer Normalverteilungskurve ablesen (9, 85, 98, 123) und aus den altersmäßig zunehmenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen ableiten könnte.

Die Frage, ob dem zeitweilig oder dauernd erniedrigten Blutdruck ein Krankheitswert, ähnlich wie bei der Hypertonie, beizumessen ist, wird von vielen Autoren verschieden beantwortet. Vielfach wird den primären, konstitutionellen Hypotonien jedoch kein oder nur geringer Krankheitswert beigemessen (54, 86, 104, 123 u.a.); oftmals wird der Ätiologie anderer Krankheiten, z.B. der Arteriosklerose und Koronarerkrankungen (FRAMINGHAM-STUDIE) ein negativer pathogenetischer Effekt durch die Hypotonie zugeschrieben (104). HERTER und HIRSCH (34) und auch andere Autoren sehen die essentielle bzw. konstitutionelle Hypotonie als Normalzustand an, dem nur dann ein Krankheitswert beizumessen ist, wenn er Beschwerden verursacht, die sich nach größeren physischen und psychischen Umstellungen meist in Durchblutungsstörungen verschiedener Organe manifestieren. Andere Autoren wiederum erkennen die primäre, essentielle Hypotonie, ähnlich der essentiellen Hypertonie, als eigene Krankheit an und betrachten diese nicht nur als nach unten abweichende physiologische Variation des Mittelwertes eines, von einem größeren Kollektiv gemessenen, in einer Gaußschen Verteilungskurve dargestellten Ruheblutdruckes (85, 123). Andererseits wird aber gerade bei den hypotonen Regulationsstörungen, wie orthostatische Hypotonien, ein erheblicher Krankheitswert ausgesprochen (93).

Von besonderem Interesse ist die Frage nach der allgemeinen Leistungsfähigkeit und der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems beim Hypotoniker, lassen doch Häufigkeit und Art der Beschwerden des Hypotonikers oftmals eine verminderte Herz-Kreislaufleistung vermuten. Insbesondere erklärt die manchmal mit dem asthenischen Habitus einhergehende verminderte Herzgröße bei Hypotonikern (123) eine Einschränkung der absoluten Leistungsfähigkeit.

Andererseits könnte aber auch beim Hypotoniker – ähnlich wie bei Sportlern und im Gegensatz zu Hypertonikern – eine größere Leistungsbreite des Kreislaufs erwartet werden, da nicht schon ein Teil seiner Leistungsreserve durch die erhöhte Druckbelastung des Herzens aufgebraucht wird und das in Ruhe verminderte Herzminutenvolumen eine größere Steigerungsmöglichkeit bei körperlicher Anstrengung gestattet. Die Hypotonie bei Sportlern mit erhöhter Leistungsbreite ist nicht Folge einer Regulationsstörung oder einer Herzschwäche, sondern Folge einer vegetativen Gesamtschaltung des trainierten Kreislaufs, der in Ruhe mit Bradykardie und vermindertem Minutenvolumen im Schongang arbeitet (95). Beruhen aber beim Hypotoniker die erniedrigten Druckverhältnisse auf einer verminderten Herzleistung, so ist gegenüber gesunden Normotonikern eine Leistungsminderung zu erwarten.

Bei vielen Patienten ist der erniedrigte Blutdruck mit einem asthenischen, leptosomen Körperbau und einer vagotonen Grundeinstellung verbunden (86, 123). Aus den Beobachtungen der Trainingswirkungen zeigt sich beim überwiegenden Teil der Sporttreibenden eine Verschiebung des vegetativen Gleichgewichtes nach der Vagusseite hin. Je mehr nun die vegetativen Ruhewerte von einem sympathischen Maximaltonus, der die obere Leistungsgrenze darstellt, entfernt sind, desto größer ist die sympathische Steigerungsmöglichkeit, also die Anpassungsbreite des Kreislaufs und damit die Leistungsfähigkeit (88). Bei jenen Hypotonikern, die zugleich eine Vagotonie haben, oder besser einen niederen Sympathikotonus (66), wären demnach ähnliche Leistungsverbesserungen wie bei Sportlern zu erwarten, gegenüber inaktiven Normotonikern.

In der Literatur gibt es nur wenige Arbeiten, die sich aufgrund objektiver Befunde mit der Frage der Leistungsfähigkeit bei Hypotonikern beschäftigen. Diese Untersuchungen lassen aber keine einheitliche Aussage erkennen. Mehrere Autoren (14, 22, 59, 86, 90, 93, 120, 123) drücken eine größere oder verminderte oder aber eine uneinheitliche Leistungsfähigkeit der Hypotoniker aus. So folgern auch MECHELKE und CHRISTIAN (66), daß Zustände mit einem niedrigen Niveau der Ruheleistung des

Kreislaufs eine verschiedene klinische Wertigkeit haben. Sie können einmal Ausdruck besonders hoher körperlicher Leistungsfähigkeit sein, zum anderen genau das Gegenteil.

Grundlage dieser Arbeit soll eine vergleichende Betrachtung der Leistungsfähigkeit des kardiopulmonalen Systems von männlichen Patienten mit niedrigem Blutdruck und Normotonikern im mittleren Lebensalter darstellen, wobei uns ergospirometrische Daten dienten. Von einer systematischen Auswertung ergospirometrischer Befunde zur Beurteilung der Leistungsbreite des Kreislaufs bei Patienten mit niedrigem Blutdruck, verglichen mit Normotonikern, ist uns bisher nichts bekannt.

Wie SCHWALB (114) und andere (1, 78) feststellten, bewirkt Übergewicht und körperliche Inaktivität eine Leistungsminderung. Wir prüften deshalb auch bei inaktiven, übergewichtigen Hypotonikern die kreislaufökonomischen Verhältnisse. Ferner sollte der Frage nachgegangen werden, welchen Einfluß regelmäßig ausgeführter Sport in der Freizeit auf das Blutdruckverhalten und sonstige Kreislaufgrößen beim Hypotoniker hat.

Unter dem Gesichtspunkt der kybernetischen Betrachtung der Blutdruckregulation (66, 87, 93, 123) erschien uns schließlich die Frage interessant, ob sich bei Patienten mit erniedrigtem Blutdruck, also mit verändertem Blutdruck-Sollwert, oder mit gestörtem Regelmechanismus (- im Sinne einer hypotonen Regulationsstörung -), durch eine Reihe harmonisierender Maßnahmen, wie systematisches Fahrrad-Training, hydrotherapeutische und sonstige physiotherapeutische Maßnahmen, eine Normalisierung des Blutdruck-Regelkreises ergibt.

B. METHODIK UND UNTERSUCHUNGSGUT

I. UNTERSUCHUNGSGUT

1. Die zum Vergleich von Normo- und Hypotonikern herangezogenen Daten wurden an 125 männlichen Patienten im Alter von 40 bis 60 Jahren gewonnen, die sich wegen Herz-Kreislaufbeschwerden an unserem Institut untersuchen ließen und sich einer Kreislauffunktionsprüfung unterzogen. Bei der Auswahl der Patienten haben wir nur diejenigen Personen berücksichtigt, bei denen sich durch klinische, laborchemische und elektrokardiographische Methoden eine Vorerkrankung oder eine bestehende, insbesondere myokardiale Erkrankung ausschließen ließ. Dieses Vorgehen erwies sich als notwendig, um von vorneherein sekundär bedingte Hypotonien auszusondern, soweit dies mit den üblichen Methoden gelingt. Bei den ausgewerteten Fällen handelt es sich also um weitgehend, im klinischen Sinne gesunde Personen, bei denen zufällig im Rahmen einer Kreislauffunktionsprüfung ein erniedrigter Ruheblutdruck gemessen wurde.

Einen erniedrigten Blutdruck haben wir, abweichend von den in der Literatur genannten Grenzwerten, bereits bei einem systolischen Ruheblutdruck unter 115 mm Hg vermutet, zumal wir berücksichtigen mußten, daß die meisten Blutdruckmessungen, die uns als Richtlinien dienten, unmittelbar vor Beginn einer ergospirometrischen Untersuchung stattfanden. Aus vielen Vergleichsmessungen war uns bekannt, daß die meisten Patienten vor einer derartigen, für viele Personen erstmalig erlebten Untersuchung, in einem Raum mit vielen technischen Geräten, mit einer gewissen psychischen Unruhe und einem größeren Sympathikotonus reagieren. Auch KLEPZIG (54) betont, daß bei vielen Patienten normale Blutdruckwerte gemessen werden, da sie durch die Handlung der Untersuchung aufgeregt sind und sich somit ein Hypotonus nicht objektivieren läßt. Andere Autoren äußern sich ähnlich (HINES, SMIRK zit. nach 67). RITTER (98) bezeichnet den Bereich von 102 - 115 mm Hg systolischen

Blutdruck bei 20- bis 24-jährigen Männern immerhin noch als unsicheren Hypotonie-Bereich.

Der Oberarmumfang wurde bei diesem Kollektiv nicht berücksichtigt. Nach PICKERING (84) würden die Korrekturwerte für den systolischen Druck bei den, in diesem Untersuchungsgut meist üblichen Oberarmumfängen zwischen 27 und 34 cm, ohnehin nur maximal minus 5 mm Hg betragen. Größere Korrekturen würden sich für den diastolischen Druck ergeben, der aber in dieser Betrachtung nicht relevant ist.

In der Gruppe der regelmäßig sporttreibenden Hypotoniker haben wir einige Patienten hinzugenommen, deren Blutdruck zum Zeitpunkt der Messung, nämlich einheitlich unmittelbar vor der ergospirometrischen Untersuchung nach einer 5- bis 10-minütigen Liegezeit, etwas über 115 mm Hg lag. Diese wenigen Patienten waren uns aber so genau bekannt, daß wir bei ihnen einen niedrigen Blutdruck als sicher erwiesen annehmen konnten, der sich lediglich im Moment der Messung nicht ausdrückte. Bei anderer Gelegenheit hatten diese Patienten jedoch wieder niedrige Blutdruckwerte. Aus Gründen der Einheitlichkeit wollten wir aber auch hier die bei allen anderen Patienten geltenden Meßbedingungen für den Ausgangsblutdruck heranziehen.

Das Normalgewicht haben wir, - nach der Formel von BROCA: Sollgewicht in kg = Körperlänge in cm minus 100 = 100 % relatives Körpergewicht -, bei einem relativen Körpergewicht zwischen 80 % und 110 % angenommen.

Frühere Untersuchungen (112, 122) ergaben, daß körperliche Aktivität in der Freizeit und während der Arbeit die verschiedenen Parameter der Kreislaufökonomie beeinflußt. Wir haben deshalb das Untersuchungsgut in Gruppen jeweils einheitlicher körperlicher Aktivität in der Freizeit unterteilt.

Die Patienten entstammen den verschiedensten Berufen, jedoch war die Streubreite der verschiedenen körperlichen Beanspruchung während der Arbeit relativ gering, - die meisten Patienten hatten einen Beruf mit ge-

ningen körperlicher Betätigung -, sodaß wir eine weitere Unterteilung nicht für sinnvoll hielten.

Als regelmäßig Sporttreibende haben wir aufgrund der oben angeführten Untersuchungen diejenigen bezeichnet, die bei der Anamnese-Erhebung angaben, regelmäßig einen Sport mit Daueranstrengung zu betreiben, wobei als Mindestmaß wenigstens zwei Wochenstunden ohne größere Unterbrechungen im Laufe des Jahres gefordert wurden.

Jene, die nur gelegentlich eine anstrengende Sportart ausübten, haben wir der Gruppe der unregelmäßig Sporttreibenden zugeordnet.

Alle übrigen Personen, auch die, die regelmäßig spazierengehen oder Gartenarbeit verrichten oder z.B. nur einmal im Jahr für eine Woche zum Skifahren gehen, haben wir zu dem Kollektiv ohne körperliche Freizeit-Aktivität gerechnet.

Körperl. Aktivität	Normotoniker Hypotoniker		Hypotoniker
	normalgewichtig		übergewichtig
Kein Sport	A: 20	B: 26	C: 10
Unregelmäßig Sport	D: 23	E: 20	---
Regelmäßig Sport	F: 14	G: 12	---
Gesamt:	57	58	10

Tab. 1: Zahlenmäßige Verteilung von männlichen Normotonikern und Hypotonikern, aufgeteilt nach unterschiedlicher körperlicher Aktivität in der Freizeit.

Gruppeneinteilung:

Gruppe A: normalgewichtige Normotoniker; kein Sport.

Gruppe B: normalgewichtige Hypotoniker; kein Sport.

Gruppe C: übergewichtige Hypotoniker; kein Sport.

Gruppe D: normalgewichtige Normotoniker; unregelmäßig Sport.

Gruppe E: normalgewichtige Hypotoniker; unregelmäßig Sport.

Gruppe F: normalgewichtige Normotoniker; regelmäßig Sport.

Gruppe G: normalgewichtige Hypotoniker; regelmäßig Sport.

2. Für die, in einem eigenen Kapitel zu besprechenden, Untersuchungen über die Trainingswirkung bei Hypotonikern hatten wir 4 Probanden im Alter von 50 – 57 Jahren zur Auswertung zur Verfügung. Diese Personen waren höhere Beamte einer Bundesbehörde in München. Ursprünglich wollten wir 10 ausgewählte männliche Hypotoniker mittleren Alters oder solche mit hypotoner orthostatischer Regulationsstörung einem mehrere Monate dauerndem Training unterziehen. Da aber viele dieser Patienten die damit verbundene Mühe und den Zeitaufwand neben der vollen beruflichen Tätigkeit scheuten, konnten wir nur einen Teil der Patienten zu unserem Vorhaben gewinnen. Einige gaben auch während der Trainingszeit auf, so daß letztlich nur 4 Probanden mit auswertbaren Befunden übrigblieben.

Die Patienten dieser Gruppe wählten wir nicht nach einem willkürlich angenommenen Blutdruckwert, unter dem eine Hypotonie anzunehmen ist, aus, sondern wir ließen uns hier von der Art der klinischen Symptomatik leiten. Wir sahen die Bedingungen, die wir an dieses Kollektiv stellten, als erfüllt an, wenn bei mehrmaliger Blutdruckmessung, nach Ruhepause im Liegen, ein relativ niedriger Wert in Erscheinung trat, oder bei mehrmalig durchgeführten Stehversuchen nach SCHELLONG (109) ein pathologisches Orthostase-Verhalten zutage trat und wenn die von allen Patienten in der Anamnese angegebenen jahrelang bestehenden Beschwerden (wie Schwindel bei Wechsel der Körperlage, öfters schon Kollaps, Müdigkeit etc.) sich wahrscheinlich auf einen niedrigen Blutdruck oder auf eine hypotone Regulationsstörung zurückführen ließen.

II. METHODIK

1. Jede Untersuchung umfaßte eine ausführliche Anamnese, unter besonderer Berücksichtigung von Herz- und Kreislaufbeschwerden, der Vorerkrankungen und der sportlichen Betätigung in der Freizeit. Bei allen Personen wurde das Körpergewicht und die Körpergröße bestimmt, eine EKG-Untersuchung in Ruhe und eine röntgenologische Volumenbestimmung des Herzens vorgenommen. Neben der klinischen Befunderhebung wurden je nach den individuellen Erfordernissen verschiedene laborchemische Untersuchungen durchgeführt.

Die röntgenologische Volumenbestimmung des Herzens wurde im Liegen mit Hilfe zweier synchron ablaufender kymographischer Aufnahmen im transversalen und sagittalen Strahlengang ausgeführt. Nach der von MUSSHOFF und REINDELL (74) modifizierten Formel von ROHRER (100) und KAHLSTORF (50,51) und einer weiteren Korrektur, wegen der von uns etwas abgewandelten Technik, berechneten wir das Herzvolumen in diastolischer Endstellung. Für unsere Bedingungen lautete die Formel:

$$V = 0,32 \times l \times b \times t_{\max}$$

(l = Längsdurchmesser; b = Breitendurchmesser; $t_{\max}$ = größter Tiefendurchmesser)

Im Mittelpunkt der Untersuchungen stand eine ergospirometrische Kreislauffunktionsprüfung. Vor jeder Belastungsprüfung wurde der Ausgangsblutdruck, nach einer ungefähr 10-minütigen Liegezeit, indirekt nach der Methode von RIVA-ROCCI und KOROTKOFF mehrmals bestimmt. Die Messung erfolgte am rechten Oberarm; der jeweils niedrigste Blutdruck wurde gewertet. Als arterieller Mitteldruck wird hier das arithmetische Mittel von systolischem und diastolischem Blutdruck bezeichnet. Die Ruhepulsfrequenz wurde aus dem in Ruhe aufgezeichneten EKG der Extremitäten- und Brustwandableitungen V_2 , V_4 , V_6 bestimmt.

Im Anschluß daran wurde eine spiographische Untersuchung der Lungenfunktion vorgenommen, wobei Vitalkapazität, Atemzeitquotient, Sekundenkapazität nach TIFFENEAU und Atemgrenzwert gemessen wurden. Restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen konnten hierdurch ausgeschlossen werden.

Die spiographischen und ergospiometrischen Untersuchungen wurden an einem Spirographen nach KNIPPING der Firma DARGATZ (Typ 210, Aufbaustufe D) ausgeführt. Der Apparat besteht aus Spirometer mit Sauerstoff-Vorrat, Pumpe, Kalkabsorber zur Bindung der ausgeatmeten Kohlensäure, Gesichtsmaske für den Patienten und Spirometerglocke mit Luft-Vorrat, die die Volumenänderungen im System, bedingt durch die Atemexkursionen des Patienten, anzeigt. Beide Spirometerglocken sind mit einem Kapillarschreiber verbunden; die Volumenbewegungen der Spirometerglocken werden damit auf ein laufendes Registrierpapier übertragen. Der in das System eingeschaltete Patient entnimmt diesem dauernd den benötigten Sauerstoff, während die abgeatmete Kohlensäure quantitativ gebunden wird. Dadurch sinkt die eine Spirometerglocke, unter Verfolgung der Atembewegungen des Patienten, entsprechend der Sauerstoffentnahme aus dem System, um ein stetiges Maß ab. Gleichzeitig wird aus der zweiten Spirometerglocke über ein Sauerstoffstabilisiersystem Sauerstoff der Atemluft des Patienten zugesetzt. Eine gleichmäßige Sauerstoffkonzentration der Systemluft ist gewährleistet, wenn die Bewegungen beider Spirometerglocken auf dem Schreiber achsenparallel verlaufen. Das Absinken der Spirometerglocke entspricht volumetrisch der Sauerstoffentnahme in ml pro Zeiteinheit aus dem System durch den Probanden. Die Sauerstoffaufnahme und die Atemvolumina wurden auf Normalbedingungen umgerechnet und in ml/min ausgedrückt.

Als meßbare und reproduzierbare kinetische Arbeitsleistung des Probanden wurde Tretkurbelarbeit im Liegen gewertet. Wir verwendeten hierzu ein Fahrradergometer mit Wirbelstrombremse. Sämtliche Belastungen wurden nach dem "relativen steady-state"-Prinzip durchgeführt. Die Ergometerbelastung begann mit 40 Watt, wurde dann auf 80 Watt, und dann

je nach Leistungsfähigkeit über Stufen von 20 oder 40 Watt bis zur individuellen Leistungsgrenze bei 100 bis 240 Watt gesteigert. Die Tretgeschwindigkeit lag bis zu 100 Watt bei 35 Umdrehungen pro Minute, für 120 und 140 Watt bei 40 Umdr./min und ab 160 Watt bei 45 Umdr./min.

Die Untersuchungen erfolgten fast ausschließlich vormittags. Die Bestimmung der Belastungs-Pulsfrequenzen erfolgte aus dem EKG, das während, sofort nach jeder Belastung und 3 Minuten nach der letzten Belastung geschrieben wurde (Extremitäten- und Brustwandableitungen V_2 , V_4 , V_6). Der Blutdruck wurde in der letzten Minute jeder Belastungsstufe nach der bereits erwähnten Methode gemessen.

Will bezeichnet das "steady-state" als einen stabilen Funktionszustand im Organismus. Wir betrachteten diese Stabilität als gegeben, wenn während einer Belastungsstufe die Sauerstoffaufnahme, das Atem-Minutenvolumen und die Pulsfrequenz etwa drei Minuten lang einen konstanten Wert annahm. Diese Bedingung erfüllte sich nach etwa 2 bis 3 Minuten der Anpassung an die geforderte Belastungsstufe, sodaß sich eine Belastungsdauer von 6 Minuten ergab. Eine Steigerung der Pulsfrequenz innerhalb der letzten drei Minuten bis zu 8/min wurde noch als "steady-state" toleriert.

Diese Begrenzung des "steady-state", von BENGSTON (13) als "relative steady-state" bezeichnet, ist notwendig, da sonst schon auf niedrigeren Belastungsstufen entstehende Ermüdungserscheinungen zum Abbruch der Untersuchungen führen würden. Die tatsächlich vorhandenen Leistungsreserven könnten somit nicht festgestellt werden. Das "relative steady-state" wird nach der Übereinkunft des Arbeitskreises für Sportmedizinische Forschung (70) auch als "Ergostase" bezeichnet.

Die Belastungsprüfung wurde abgebrochen, wenn keine "steady-state-Bedingungen" mehr vorlagen oder wenn die Pulsfrequenz den empirisch gewonnenen Mittelwert für das "maximale steady-state" in dieser Altersklasse überschritt. Diese Werte liegen bei 40- bis 49-jährigen bei 141 Schlägen/min und bei 50- bis 59-jährigen bei 121 Schlägen/min (92). Als Mindestfrequenzen in maximaler Ergostase galten bei den 40- bis 49-jährigen

120 Schläge/min, bei den 50- bis 59-jährigen 110 Schläge/min (92).

In jeder Belastungsstufe wurden direkt oder rechnerisch folgende Größen bestimmt: Sauerstoffpuls, Sauerstoffpuls pro Körpergewicht, pro Körpergröße und pro Körperoberfläche, Atemäquivalent und Herzvolumenleistungsquotient.

Für die Auswertung der Elektrokardiogramme wurden die allgemein gültigen Grundsätze, wie sie z.B. HOLZMANN und andere (29, 46, 71, 92) darstellen, angewandt. Wie bereits erwähnt, wurden nur Patienten in die Auswertung aufgenommen, die ein normales Ruhe- und Belastungs-EKG aufwiesen. Geringgradige, ascendierende ST-Senkungen und geringgradige T-Abflachungen bei höheren Belastungsstufen wurden noch toleriert.

2. Statistische Methoden:

Bei allen zum Vergleich herangezogenen Parametern wurde der arithmetische Mittelwert $\bar{x}$ und die mittlere quadratische Abweichung, d.h. die Streuung s berechnet. Zur Prüfung der Signifikanz von Mittelwertsunterschieden wurde der STUDENT-Test (t-Test) verwendet. Die Signifikanzschranken der STUDENT-Verteilung wurden den Wissenschaftlichen Tabellen der Firma GEIGY (1955) entnommen.

Eine Zufallswahrscheinlichkeit von p größer als 0,1 (10 %) galt als nicht signifikant, p zwischen 0,05 und 0,1 (5 % - 10 %) als wahrscheinlich nicht signifikant, p zwischen 0,01 und 0,05 (1 % - 5 %) als wahrscheinlich signifikant, p zwischen 0,001 und 0,01 (0,1 % - 1 %) als signifikant, p kleiner als 0,001 (0,1 %) als hoch signifikant.

3. Die 4 Probanden, die ein systematisches Training mitmachten, wurden zu Beginn, in der Mitte und am Ende der Trainingszeit den gleichen Untersuchungen wie in 1. geschildert unterzogen. Zusätzlich wurde an den Untersuchungszeitpunkten ein Steh-EKG (Extremitäten- und Brustwandableitungen V_4 , V_5 , V_6) abgeleitet und mehrmals, an verschiedenen Tagen, ein Stehversuch nach SCHELLONG durchgeführt.

Das Fahrrad-Training, das von jedem Patienten möglichst zweimal wöchentlich wahrgenommen werden sollte, wurde in unseren Institutsräumen tagsüber durchgeführt und gestaltete sich wie folgt:

Nach ungefähr 3 bis 5 Minuten Ruhepause wurden der Ausgangsblutdruck nach der erwähnten Methode und die Ruhe-Pulsfrequenz palpatorisch bestimmt, während der Proband auf dem Fahrrad saß. An dem Fahrrad-Ergometer wurde dann eine Belastung von 40 Watt eingestellt, die der Proband ungefähr 5 Minuten lang zur Eingewöhnung treten sollte. In den letzten Sekunden dieser Belastungsstufe wurden wieder Pulsfrequenz und Blutdruck gemessen. Danach wurde die Belastung auf einen individuell verschiedenen Wert erhöht. Diese Belastungsstufe hatte der Patient 30 Minuten lang zu bestehen. Dabei wurde der Belastungswert so gewählt, daß die erreichte Pulsfrequenz etwa bei 75 % von den von HOLLMANN (41), ASTRAND (4) und ROBINSON (99) ermittelten Pulsfrequenzen bei maximaler körperlicher Belastung lag. Geht man von maximalen Pulsfrequenzen von 160 bis 190/min in dieser Altersgruppe aus, so lägen die erstrebenswerten Dauertrainings-Pulsfrequenzen bei 120 bis 132/min. Diese Pulsfrequenzen entsprechen auch den von ASTRAND (7) ermittelten Kriterien für die Ausdauerengrenze und den von HOLLMANN (42) gefundenen Werten für Ausdauerpulsfrequenzen in den verschiedenen Lebensaltern. Mit zunehmendem Trainingseffekt mußten immer größere Belastungen eingestellt werden, um solche Pulsfrequenzen zu erreichen. Nach diesem 30-minütigen Ausdauertraining wurden wieder Puls und Blutdruck bestimmt und anschließend die Belastung für weitere 5 Minuten auf 40 Watt reduziert. Dieser "ausklingende Schonang" sollte vor allem unerwünschte Regulationen nach einem plötzlichen Aufhören der Höchstbelastung abfangen. Nach der 40 Watt-Belastung und nach 3 Minuten Ruhepause wurden jeweils wieder Blutdruck und Pulsfrequenz gemessen.

Zusätzlich zu diesem Fahrrad-Training fand einmal wöchentlich nach 17 Uhr in der Nachbehandlungsabteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in München ein Gymnastik-Abend von 1 1/2 bis 2-stündiger Dauer statt. Das Programm gestaltete sich folgendermaßen:

- a. Messung der Ruhewerte von Pulsfrequenz und Blutdruck nach etwa 10 Minuten Ruhepause im Liegen.
- b. Allgemein lockernde Gymnastik in Anlehnung an HETTINGER (37) und (124), ca. 10 Minuten.
- c. Aufbauende Hydrotherapie nach KNEIPP, beginnend mit Knieguß, mit jedem Übungsabend über Schenkelguß, Unterguß, Vollguß zum Vollblitz steigend (52).
- d. Wie b. jedoch intensiver, ca. 10 Minuten.
- e. Laufübungen, insgesamt ca. 20 Minuten.
- f. Isometrische Übungen in Anlehnung an LINDEMANN (63) und HETTINGER (35, 36), insgesamt ca. 15 Minuten.
- g. Zwischen den einzelnen Übungen Atemübungen und Entspannungsübungen (63), insgesamt ca. 15 Minuten.
- h. Ferner noch Streckübungen und Übungen im Vierfüßlerstand (63).
- i. Nach 3 Minuten Ruhepause im Liegen, abschließende Puls- und Blutdruckmessung.

Bei den Patienten wurde in kurzen Abständen während den einzelnen Übungen die Pulsfrequenz palpatorisch bestimmt, um Überlastungen auszuschließen. Der Programmablauf wurde jedoch so gestaltet und bei Bedarf so verändert, daß ähnliche Pulsfrequenzen wie beim Fahrrad-Training über längere Zeit gewährleistet waren.

III. KRITIK ZUR METHODIK

1. Körperdimensionen, Herzvolumen und Leistungsfähigkeit

REINDELL et al. (53, 89, 95, 101) konnten beweisen, daß sportliches Training parallel zur Steigerung der Leistungsfähigkeit auch eine Größenzunahme des Herzens nach sich zieht. LINZBACH (zit. nach 92) sprach von "physiologischer Hypertrophie", REINDELL und DELIUS (zit. nach 92) prägten den Begriff der "regulativen Dilatation". Trainingsverlust geht mit einer Abnahme der Herzgröße und der Leistungsfähigkeit einher (101). Demzufolge müssen bei Gesunden Korrelationen zwischen der Größe des Herzens und der körperlichen Leistungsfähigkeit bestehen. Mehrere Untersuchungen konnten feststellen, daß sich das Schlagvolumen zu dem in Ruhe gemessenen Herzvolumen proportional verhält (8, 44, 45, 75, 76, 77). Auch zwischen der Arbeitskapazität und dem Schlagvolumen sind enge Beziehungen gefunden worden (8, 16, 44).

Der Zusammenhang zwischen Herzgröße und Leistungsfähigkeit beweist die biologisch allgemeingültige Tatsache, daß zwischen den körperlichen Dimensionen und den Dimensionen der Organe des kardiozirkulatorischen Systems und ihrer Leistungsfähigkeit eine strenge Korrelation besteht (15, 105). Insofern erscheint es aussagekräftiger, das Herzvolumen auf Körpergewicht, Körpergröße und Körperoberfläche zu beziehen. BÜHLMANN und GATTIKER (16) stellten fest, daß das Schlagvolumen mit der Körperlänge korreliert ist. Bereits LUDWIG (65) fand, daß das Herzvolumen mit der Körpergröße zunimmt. Ein Bezug zum Körpergewicht erscheint sinnvoll, da die körperliche oder die biologische Leistungsfähigkeit durch das Verhältnis des Leistungsvermögens des Kreislaufs zum Körpergewicht wesentlich bestimmt ist. Die biologischen Leistungen gehen im allgemeinen mit dem Transport des Körpergewichts oder mit einer Aktivierung größerer Muskelpartien, die ihrerseits beim normal proportionierten Menschen dem Gewicht proportional sind, einher. Bei stark Über-

gewichtigen, bei denen die Relation Muskelmasse/Fettgewebe und damit auch Muskelmasse/Körpergewicht erheblich verschoben ist, müssen auch die Korrelationen zwischen dem Körpergewicht und den Parametern der kardiozirkulatorischen Leistungsfähigkeit anders sein. Bei Abweichungen des Körpergewichts vom Sollwert, sofern diese nicht durch eine Änderung der aktiven Muskelmasse bedingt ist, kann nicht von vorneherein eine gewichtsproportionale Anpassung der Herzgröße und der Leistungsfähigkeit erwartet werden (1, 94, 105). Der Bezug auf die Gesamtheit der stoffwechselaktiven Körpermasse, der Körperoberfläche, erscheint dann aussagekräftiger.

Meistens wird bei Übergewichtigen röntgenologisch eine Vergrößerung des Herzens gefunden (2, 18, 114, 115). SCHWALB (112, 116) erläutert dieses Problem ausführlicher und zieht mehrere Ursachen in Betracht. Eine endgültige Klärung der Herzgrößenzunahme bei Übergewichtigen ist aber heute noch nicht möglich. Besonders vom 4. Lebensjahrzehnt an fanden SCHWALB und SCHWENDEMANN (116) eine hochsignifikante Vergrößerung des absoluten Herzvolumens. Das Herzvolumen der Übergewichtigen war auch pro Körpergröße und pro Körperoberfläche deutlich erhöht. Demgegenüber wurde eine dem Körpergewicht proportionale Herzgrößenzunahme nur selten erreicht.

Wie SCHWALB (112, 114) schon bei seinen Untersuchungen bestätigen konnte, nimmt die Häufigkeit und der Grad der Adipositas mit zunehmender körperlicher Aktivität ab. Wir konnten deshalb, aus Mangel an entsprechendem Untersuchungsgut, der Frage von eventuellen Unterschieden bei übergewichtigen und normalgewichtigen Hypotonikern nur in der Gruppe der Nicht-Sporttreibenden nachgehen.

Da die absoluten Werte des Herzvolumens und anderer Parameter häufig keine vergleichende Beurteilung verschiedener Individuen oder Kollektive erlauben, ist es üblich, auf der Basis der eben dargelegten Beziehungen die relativen, vergleichbaren Werte durch Quotienten, auf die körperlichen Dimensionen bezogen, darzustellen.

2. Pulsfrequenz und Leistungsfähigkeit

Leistungs-Pulsfrequenz, körperliche Leistung und maximale kardiale und körperliche Leistungsbreite stehen in gesetzmäßigen Beziehungen (68). MÜLLER (73) konnte zeigen, daß, innerhalb gewisser Grenzen, mit einem linearen Anstieg der Pulsfrequenz mit dem Energieverbrauch gerechnet werden kann, d.h. die Pulsfrequenz nimmt geradlinig mit der Sauerstoffaufnahme zu. Wenn als leistungsbegrenzender Faktor die maximale Sauerstofftransport-Kapazität gilt, so geht die Menge des Transportmediums in diese Beziehung ein. Hier ist in erster Linie das Herzminutenvolumen zu nennen, bei dem neben dem Schlagvolumen die Pulsfrequenz der zweite bestimmende Faktor ist.

Beim Trainierten bedingen vor allem die geringere Ruhefrequenz (40, 95, 102) und der geringere Anstieg der Herzfrequenz bei gleicher Belastung die bessere Ökonomie und Leistungsfähigkeit des gesamten Kreislaufs wegen eines niedrigeren Sauerstoffverbrauchs des Herzmuskels, sodaß die "Koronarreserve" (110) in Ruhe und bei Belastung nicht so in Anspruch genommen wird wie bei Untrainierten. Die Senkung des Arbeitspulses bei submaximaler Arbeit ist die Folge einer Vermehrung des Herzschlagvolumens (5).

Somit ist die Pulsfrequenz ein gutes Maß für die Funktionsbeurteilung von Herz und Kreislauf. Bei Ausschluß einer pathologischen Bradykardieform können schon durch eine vergleichende Bestimmung der Pulsfrequenz in Ruhe Rückschlüsse auf den augenblicklichen Trainings- und Leistungszustand gezogen werden (69). Ebenso können Herzfrequenz-Vergleiche bei gleichen Belastungsstufen Aufschluß über Leistungsfähigkeit und Kreislaufökonomie geben.

3. Sauerstoffpuls und Leistungsfähigkeit

Da die Leistungsfähigkeit an die Größe der Sauerstoffmenge gebunden ist, die pro Zeiteinheit dem Organismus durch Atmung, Herz und Kreislauf zugeführt werden kann, steht die maximale Sauerstofftransport-Kapazität des Kreislaufs im Mittelpunkt der ergospirometrischen Untersuchung (20, 33, 38). Die Menge des verbrauchten Sauerstoffes ist also ein objektives Maß für die Stoffwechselintensität, und sie steht in einem festen Verhältnis zur Größe der geleisteten Arbeit. Mit der absoluten Sauerstoffaufnahme können wir aber lediglich die Summe der Leistungsfähigkeit der einzelnen Organe messen. Aus der spiroergometrisch zu bestimmenden Sauerstoffaufnahme und der Pulsfrequenz läßt sich als Maß sowohl für die Leistungsbreite als auch für die Ökonomie eines einzelnen Organsystems, nämlich des Herz-Kreislaufsystems, die pro Pulsschlag transportierte Sauerstoffmenge errechnen. Der von HENDERSON und PRINCE 1914 eingeführte Sauerstoffpuls stellt somit eines der wichtigsten Kriterien für die objektive Beurteilung der Leistungsbreite von Herz und Kreislauf dar. 1944 wies SZAKALL (108) nach, daß zwischen dem Sauerstofftransport pro Pulsschlag und der maximalen mechanischen Leistung ein enger Zusammenhang besteht. In späteren Jahren wurde der Sauerstoffpuls als Maß für die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems von verschiedenen Arbeitskreisen aufgegriffen und er steht heute als zentrale Größe in der Auswertung vieler routinemäßig durchführbarer Untersuchungsmethoden zur Erfassung der Leistungsfähigkeit des Herzens und des gesamten Organismus (7, 10, 31, 40, 43, 57, 58, 68, 73, 80, 81, 82, 95, 99, 118).

Die Größe des Sauerstoffpulses hängt im wesentlichen vom Schlagvolumen, von der Sauerstoffutilisation in der Peripherie und von der Sauerstoffkapazität des Blutes ab (7, 106). Vorausgesetzt ist eine normale Sauerstofftransport-Kapazität des Blutes und ein ungestörter Gasaustausch in der Lunge. Bei unseren Probanden, die weitgehend gesund waren und klinisch durchuntersucht wurden, konnte diese Bedingung als erfüllt angesehen werden.

Der unter maximalen Ergostasebedingungen ermittelte Sauerstoffpuls gilt als Maß der Leistung des Herzens. Mit der Bestimmung der sog. maximalen Leistung im "relativen steady-state" bzw. der "Ergostase" bewegen wir uns in jedem Falle noch im Bereich submaximaler Belastungen. Unsere Pulsfrequenzen bei maximaler Ergostase liegen im Durchschnitt im Bereich der Werte, die der Begrenzung der Dauerleistungsfähigkeit entsprechen, d.h. in einem Arbeitsbereich, in dem der Sauerstoffbedarf des Organismus noch gedeckt wird (6, 10, 41). Eine maximale Belastung wäre, gerade beim älteren Menschen, nicht ohne Risiken. Für die Beurteilung der Herzleistung bietet die Bestimmung der maximalen Leistungsfähigkeit gegenüber submaximalen Belastungsstufen meist keine Vorteile, denn das maximale Schlagvolumen ist fast immer bei mittleren Leistungen, die erst 50 % der maximalen Arbeitskapazität ausmachen, bzw. bei Pulsfrequenzen unter 120/min erreicht (8, 72, 77). Bei hohen Belastungen muß außerdem bedacht werden, daß die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz immer mehr als variabler Faktor den Sauerstoffpuls bestimmt.

Der Sauerstoffpuls gilt auch, besonders bei niedrigeren Belastungsstufen, als Maß der Kreislaufökonomie. Es läßt sich die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems nach der Leistung, die bei einer bestimmten Kreislaufaktivität erreicht wird, oder umgekehrt durch den Grad der Kreislaufbeanspruchung bei gleicher Leistung als Maß der Ökonomie beurteilen (7, 60, 61, 73). Als vergleichbare physikalische Belastung im mittleren Bereich wählten wir 80 Watt.

Die alleinige Berücksichtigung des absoluten Sauerstoffpulses bei mittleren Belastungen und in maximaler Ergostase gibt zwar über die absolute Leistungsfähigkeit des Kreislaufs Aufschluß, gestattet jedoch keine differenzierte Aussage über die Ursache individueller Unterschiede. Hierzu ist die Beziehung des Sauerstoffpulses auf die körperlichen Dimensionen und auf die Herzgröße (siehe später unter 5.) notwendig.

Wir betrachten in der Auswertung der Ergebnisse vor allem den Sauerstoffpuls bei Belastung mit 80 Watt, der, wie vorstehend erläutert, im

wesentlichen eine Funktion des Schlagvolumens ist, und den Sauerstoffpuls in maximaler Ergostase, der in enger Beziehung zum maximalen Schlagvolumen und maximalen Minutenvolumen steht (113).

4. Atemäquivalent und Atemökonomie

Das Atemäquivalent wird aus dem Atemminutenvolumen und der Sauerstoffaufnahme errechnet. Es drückt aus, wieviel Luft ventiliert werden muß, um eine bestimmte Menge Sauerstoff aufzunehmen. Damit gibt das Atemäquivalent einen Einblick in die Ökonomie der Atmung. Je kleiner der Wert ist, umso wirkungsvoller funktioniert die Atmung. Bei ergometrischer Belastung fällt das Atemäquivalent bei ansteigenden submaximalen Leistungen zunächst bis zu einem Minimum ab. Bei weiter anwachsender Leistung kommt es zu einem Anstieg des Atemäquivalents als Ausdruck eines Absinkens der Atemökonomie (68).

5. Herzvolumenleistungsquotient (HVLQ)

In Ergänzung zu den Ausführungen über das Herzvolumen (siehe bei 1.) und den Sauerstoffpuls (siehe bei 3.) soll hier der Zusammenhang zwischen Sauerstoffpuls und Herzvolumen erörtert werden. Wie bereits erwähnt, ist der Sauerstoffpuls bei submaximalen Belastungen im wesentlichen durch das Schlagvolumen bestimmt; die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz geht als Konstante in den Sauerstoffpuls ein. Diese enge Korrelation wurde von mehreren Autoren nachgewiesen (75, 77) und es konnte auch durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt werden, daß bei Personen mit unterschiedlicher Leistungsfähigkeit und dementsprechend unterschiedlich großen Sauerstoffpulsen auf submaximalen Belastungsstufen die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz nicht oder in viel geringerem Maß differiert als das Schlagvolumen (8, 16, 76, 77). Da sich das Schlagvolumen zu dem in Ruhe gemessenen Herzvolumen proportional verhält (8, 44, 75, 76, 77) ist eine gesetzmäßige Abhängigkeit zwischen dem Sauerstoffpuls und der

Herzgröße zu erwarten. Auf der Grundlage dieser Gesetzmäßigkeiten muß der maximale Sauerstoffpuls bei kleinen Herzen niedriger sein als bei großen Herzen. Einschränkend muß jedoch erwähnt werden, daß bei Personen jenseits des 50. Lebensjahres in zunehmendem Maße die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz als variabler Faktor in die Größe des Sauerstoffpulses eingeht, da altersbedingt oder durch verschiedene klinische Zustände die Abnahme der Schlagvolumenleistung durch eine höhere arteriovenöse Sauerstoffdifferenz kompensiert werden kann. Unter solchen Voraussetzungen ist der Sauerstoffpuls nurmehr als Maßstab für die gesamten, dem Sauerstofftransport ins Gewebe dienenden Funktionen zu betrachten (57). Somit kann auch in unserer Altersgruppe eine mehr oder minder große Kompensation einer altersmäßig bedingten Minderung der Schlagvolumenleistung durch die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz eingetreten sein, die den Wert des Sauerstoffpulses oder des HVLQ kaschiert (91). Für unsere Untersuchungen bleibt diese Tatsache jedoch ohne Belang, da nur innerhalb der von uns gewählten Altersgruppe verglichen werden soll und keine Beziehungen zu Werten jüngerer Probanden hergestellt werden sollen.

Aus den obengenannten Überlegungen heraus, wurde vom REINDELLschen Arbeitskreis der Begriff des Herzvolumenleistungsquotienten (HVLQ) eingeführt. Er ist definiert als Quotient aus Herzvolumen und maximalem Sauerstoffpuls und gibt somit Aufschluß darüber, ob die Schlagvolumenleistung bzw. die Leistungsfähigkeit des gesamten zirkulatorischen Systems der Herzgröße adäquat ist, ob ein großes Herz Ausdruck einer leistungskorrelierten "regulativen Dilatation" (REINDELL und DELIUS) oder einer pathologischen Strukturänderung des Myokards ist.

C. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE BEI 40- BIS 60-JÄHRIGEN MÄNNLICHEN HYPOTONIKERN UND NORMOTONIKERN

1. Häufigkeit der Beschwerden bei Normo- und Hypotonikern

Wir haben die in der Anamnese angegebenen Beschwerden der Normo- und Hypotoniker fünffach klassifiziert und in Abhängigkeit der körperlichen Aktivität gegenübergestellt (Tab. 2 und 3). Hierbei kennzeichnet B I die Beschwerden, die in den hypotonen Symptomenkomplex einzuordnen sind, meistens zerebrale Beschwerden, wie z.B. Schwindelgefühl, Schwarzwerden vor den Augen, Müdigkeit, Ohnmacht und Kollaps. Bei einigen Fällen von Hypotonie können auch kardiale Beschwerden dazukommen oder allein auftreten (102). Jede kardiale Symptomatik, gleich welcher Ursache, ist unter B II aufgeführt. Die häufigsten Angaben hierzu waren Herzgefühl, Herzdruck, Herzstiche bis zu pectanginösen Schmerzen. Bei B III sind alle anderen, nicht herz- und kreislaufspezifischen Beschwerden erfaßt, wie z.B. Magenschmerzen oder psychische Beschwerden. Freilich können auch hier Beschwerden stehen, die letztlich mit der vegetativen Grundeinstellung oder mit niedrigem Blutdruck in Verbindung zu bringen sind. Gab der Patient ein Gefühl der Leistungsminderung an, oder stellte er in den letzten Jahren einen Leistungsabfall fest, so ist dies in der Rubrik B IV aufgeführt. B 0 schließlich drückt aus, daß der Patient keinerlei Beschwerden hatte. In den Gruppen B I bis B IV waren mehrere Angaben möglich.

So vorsichtig diese Auswertung zu beurteilen ist, da die Angaben rein subjektiv sind, somit eine erhebliche psychische Komponente tragen und das Klassifizierungsschema keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben läßt, so kann doch den Ergebnissen eindeutig entnommen werden, daß das Kollektiv mit höheren Blutdruckwerten gegenüber den Hypotonikern wesentlich weniger Beschwerden hat, die eben auf den erniedrigten Blutdruck zurückzuführen sind. Ebenso eindeutig geht aus den Ergebnissen hervor, daß jede herz- und kreislaufbezogene Symptomatik (B I und B II) mit zunehmender

körperlicher Aktivität in beiden Kollektiven abnimmt. Eindrucksvoll ist auch die Feststellung, daß mit größerer körperlicher Betätigung die Zahl der Patienten wächst, die keinerlei Beschwerden haben. Dies tritt besonders bei den Hypotonikern auffällig in Erscheinung. Ein günstiger Einfluß körperlicher Aktivität auf das subjektive Wohlbefinden der Patienten kann somit nicht bestritten werden.

Körperliche Aktivität	Normotoniker normalgew.	B I	B II	B III	B IV	B 0
Kein Sport	n = 20	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	1 (5%)	7 (35%)
unregelmäßig Sport	n = 23	3 (13%)	8 (35%)	3 (13%)	2 (9%)	11 (48%)
regelmäßig Sport	n = 14	0	4 (29%)	2 (14%)	0	8 (57%)

Körperliche Aktivität	Hypotoniker	B I	B II	B III	B IV	B 0
normalgewichtig	n = 26	11 (42%)	14 (54%)	5 (19%)	3 (12%)	2 (8%)
Kein Sport	n = 10	6 (60%)	6 (60%)	1 (10%)	1 (10%)	1 (10%)
Übergewichtig	n = 20	7 (35%)	7 (35%)	5 (25%)	1 (5%)	5 (30%)
unregelmäßig Sport	n = 12	2 (17%)	0	2 (17%)	1 (8%)	8 (67%)
normalgewichtig						
regelmäßig Sport						
normalgewichtig						

Tab.2 und 3: Zahlenmäßige Verteilung der Art der anamnestisch erhobenen Beschwerden bei normalgewichtigen Normotonikern und normal- und übergewichtigen Hypotonikern, in Abhängigkeit der körperlichen Aktivität.

- B I = hypotone Symptome;
 B II = kardiale Beschwerden;
 B III = andere, nicht herz- und kreislaufspezifische Beschwerden
 B IV = Leistungsminderung;
 B 0 = keine Beschwerden.
 (Bei B I - B IV waren mehrere Angaben möglich!)

	n	Alter (Jahre)		Größe (cm)		Körpergewicht (kg)		Relatives Körpergewicht (%)			Körperoberfl. (m ²)	
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s		$\bar{x}$	s
Gruppe A	20	48,7	5,5	175,8	6,7	79,0	7,9	104,3	4,5		1,95	0,13
Gruppe B	26	49,3	5,9	175,9	7,0	73,6	8,2	97,1	8,4		1,89	0,13
Gruppe C	10	48,2	6,0	175,1	4,7	89,0	5,9	118,8	3,6		2,05	0,10
Gruppe D	23	48,3	5,2	175,6	7,1	77,3	7,6	102,3	5,2		1,93	0,13
Gruppe E	20	49,3	5,2	175,9	6,8	72,0	7,7	95,3	11,6		1,87	0,11
Gruppe F	14	47,8	5,2	175,5	7,4	75,2	8,9	99,6	7,7		1,91	0,15
Gruppe G	12	50,9	5,3	177,3	7,3	77,0	8,0	99,7	6,7		1,94	0,14
A/B							*	**	-	***	**	-
B/C							***			***		
D/E							*			*		
A/F										*		
E/G							0					

Statistische Sicherung der Unterschiede:

Alle anderen Unterschiede sind nicht signifikant!

Zeichenerklärung: $\emptyset$ = nicht signifikant; 0 = wahrscheinlich nicht signifikant; * = wahrscheinlich signifikant; ** = signifikant; *** = hoch signifikant; $\bar{x}$ = Mittelwert; s = mittlere quadratische Abweichung.

Tab. 4: Anthropometrische Daten bei 40- bis 60-jährigen männlichen Hypo- und Normotonikern von unterschiedlicher körperlicher Aktivität in der Freizeit und unterschiedlichem Gewicht.

2. Anthropometrische Daten

Die in Tab. 4 niedergelegten Daten lassen folgende Ergebnisse erkennen:

- a. Bezüglich Alter und Körpergröße gleichen sich alle Gruppen weitgehend.
- b. Die inaktiven und unregelmäßig sporttreibenden Hypotoniker haben ein um etwa 5 kg geringeres Körpergewicht als die Normotoniker. Die Unterschiede sind wahrscheinlich signifikant.
- c. Bezieht man das Körpergewicht auf die Körpergröße, so ist der Unterschied mit 97,1 % relatives Körpergewicht der normalgewichtigen, inaktiven Hypotoniker gegenüber 104,3 % relatives Körpergewicht bei den Normotonikern noch deutlicher. Statistisch liegt die Zufallswahrscheinlichkeit hier bei 0,1 %.

Mit größerer Zufallswahrscheinlichkeit, aber immerhin noch wahrscheinlich signifikant ist das relative Körpergewicht auch bei den unregelmäßig sporttreibenden Hypotonikern gegenüber den Normotonikern erniedrigt.

Bei den Sportlern besteht kein Unterschied im relativen Körpergewicht.

- d. Die Körperoberfläche ist bei den inaktiven und unregelmäßig aktiven Hypotonikern ebenfalls niedriger als bei den Normotonikern. Statistisch lassen sich diese Unterschiede nicht sichern.

n	Herz volumen (ml)		Herzvol./Körpergewicht (ml/kg)		Herzvol./Körpergröße (ml/cm)		Herzvol./Körperoberfl. (ml/m ²)	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Gruppe A	20	773,9	92,8	9,81	0,86	0,46	397,3	36,7
Gruppe B	26	757,2	101,5	10,36	1,20	0,53	400,2	41,9
Gruppe C	10	936,8	119,3	10,53	1,26	0,66	457,7	54,8
Gruppe D	23	795,0	108,4	10,31	0,99	0,53	411,7	42,5
Gruppe E	20	773,9	106,9	10,79	1,34	0,62	413,2	51,9
Gruppe F	14	806,2	130,7	10,84	1,97	0,65	423,3	65,1
Gruppe G	12	773,3	66,4	10,12	1,13	0,39	400,2	37,6

Statistische Sicherung der Unterschiede:

A/D	0
A/F	*
B/C	***
A/B	0

Alle anderen Unterschiede sind nicht signifikant!

Tab. 5: Diastolisches Herzvolumen, Herzvolumen/Körpergewicht, Herzvolumen/Körpergröße und Herzvolumen/Körperoberfläche bei denselben Kollektiven wie in Tab. 4

3. Herzvolumen

In Tab. 5 sind die absoluten diastolischen Herzvolumina und die Herzvolumina bezogen auf die körperlichen Dimensionen der verschiedenen Kollektive dargestellt.

- a. Alle Hypotoniker haben im Vergleich mit den adäquaten Normotoniker-Gruppen ein etwas kleineres absolutes Herzvolumen. Auf das Körpergewicht bezogen trifft dies nicht zu, da ja die Hypotoniker wie unter 2. festgestellt, eine geringere Körpermasse haben. Lediglich im Kollektiv der Sportler, wo Hypo- und Normotoniker annähernd gleiches Körpergewicht haben, kommt das kleinere Herzvolumen der Hypotoniker auch im Quotienten $HV/Körpergewicht$ zum Ausdruck. Das Herzvolumen pro Körpergröße ist bei allen Hypotonikern etwas niedriger. Das Herzvolumen pro Körperoberfläche ist bei den Gruppen A, B und D, E annähernd gleich, lediglich bei den Sportlern haben die Hypotoniker ein kleineres Herzvolumen bezogen auf die Körperoberfläche. Diese Unterschiede konnten statistisch nicht gesichert werden.
- b. Die übergewichtigen Hypotoniker weichen in der Herzgröße erheblich von den Werten der normalgewichtigen Kollektive ab. Das absolute Herzvolumen ist gegenüber den normalgewichtigen Hypotonikern um 179,6 ml vergrößert. Ebenso signifikant bis hoch signifikant unterscheiden sich die Quotienten $HV/Körpergröße$ und $HV/Körperoberfläche$ von dem normalgewichtigen Vergleichskollektiv.

	n	Pulsfrequenz			max. Ergostase			O ₂ -Puls			max. Ergostase		
		Ruhe	80 Watt	max. Ergostase	Ruhe	80 Watt	max. Ergostase	Ruhe	80 Watt	max. Ergostase			
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s		
Gruppe A	20	67,6	10,2	106,3	10,6	131,9	14,9	4,1	1,05	10,6	1,09	12,4	1,55
Gruppe B	26	64,7	7,8	102,0	8,9	128,0	11,9	4,0	0,83	10,5	1,11	12,4	1,81
Gruppe C	10	64,9	10,5	102,1	12,1	122,6	18,9	3,7	0,64	10,9	1,36	13,1	1,34
Gruppe D	23	68,6	8,6	106,2	10,3	139,0	10,5	3,6	1,01	10,7	1,04	13,1	1,66
Gruppe E	20	62,9	8,0	101,9	9,3	130,2	12,9	3,9	0,91	10,5	1,22	12,8	1,93
Gruppe F	14	68,3	8,8	107,3	11,6	146,1	14,7	4,6	1,17	11,5	1,98	14,7	2,41
Gruppe G	12	65,3	6,7	95,0	6,1	133,0	14,2	4,6	1,18	11,7	1,25	15,3	1,53

Statistische Sicherung der Unterschiede:

D/E	*	∅	*	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
-----	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Statistische Sicherung der Unterschiede:

D/E	*	∅	*
F/G	∅	**	*
B/G	∅	*	∅
A/D	∅	∅	0
A/F	∅	∅	**
D/F	∅	∅	0
E/G	∅	*	∅

Alle anderen Unterschiede sind nicht signifikant!

Tab. 6: Pulsfrequenz und Sauerstoffaufnahme pro Pulsschlag (Sauerstoffpuls) in Ruhe und während Ergometerbelastung bei denselben Kollektiven wie in Tab. 4 und 5.

4. Pulsfrequenz (Tab. 6):

- a. Die Herzfrequenz in Ruhe und bei Belastung ist bei den Hypotonikern durchwegs niedriger als bei den Normotonikern. Die Zufallswahrscheinlichkeit liegt aber nur bei den unregelmäßig Sporttreibenden in Ruhe und in maximaler Ergostase unter 5 %. Bei den Sportlern sind die Unterschiede bei 80 Watt Belastung signifikant und in maximaler Ergostase wahrscheinlich signifikant.
- b. Hinsichtlich der Pulsfrequenz unterscheiden sich die übergewichtigen, inaktiven Hypotoniker nicht wesentlich von dem adäquaten hypotonen Vergleichskollektiv. Lediglich die Pulsfrequenz bei maximaler Ergostase ist etwas niedriger.

5. Absoluter Sauerstoffpuls (Tab. 6):

Zwischen Hypo- und Normotonikern lassen sich bei Nicht-Sportlern keinerlei Unterschiede im absoluten Sauerstoffpuls weder in Ruhe, bei 80 Watt Belastung, noch in maximaler Ergostase feststellen. Bei den unregelmäßig Sporttreibenden haben die Hypotoniker etwas niedrigere Sauerstoffpuls-Werte bei 80 Watt Belastung und bei maximaler Ergostase. Bei den Sportlern dagegen sind die Werte in Ruhe und bei 80 Watt Belastung nahezu gleich, jedoch in maximaler Ergostase bei den Hypotonikern etwas höher. Statistisch lassen sich die Unterschiede nicht sichern.

Bei den übergewichtigen Hypotonikern ist der Sauerstoffpuls in Ruhe etwas erniedrigt, bei 80 Watt Belastung und bei maximaler Ergostase erhöht gegenüber den inaktiven, normalgewichtigen Hypo- und Normotonikern. Auch hier läßt sich keine Signifikanz der Mittelwertsunterschiede nachweisen.

	n	Ruhe		80 Watt		max. Ergostase		Ruhe		80 Watt		max. Ergostase	
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Gruppe A	20	2,11	0,542	5,43	0,572	6,35	0,523	3,79	1,118	2,55	0,352	3,17	0,651
Gruppe B	26	2,24	0,535	5,58	0,420	6,55	0,585	3,17	1,169	2,53	0,426	3,19	0,772
Gruppe C	10	1,73	0,383	5,32	0,708	6,35	0,715	4,40	1,593	2,72	0,654	3,36	0,670
Gruppe D	23	1,88	0,546	5,54	0,444	6,81	0,561	3,68	0,901	2,56	0,644	3,22	0,726
Gruppe E	20	2,11	0,509	5,58	0,516	6,82	0,793	3,13	0,945	2,46	0,561	3,15	0,574
Gruppe F	14	2,43	0,603	6,03	1,095	7,68	1,207	2,68	1,054	2,25	0,464	2,91	0,457
Gruppe G	12	2,38	0,680	6,04	0,793	7,91	0,935	2,83	0,566	2,10	0,225	2,83	0,427

Statistische Sicherung der Unterschiede:

A/B													
B/C	*												
D/E													
A/D													
A/F													
D/F													
B/G													
E/G													

Alle anderen Unterschiede sind nicht signifikant!

Tab. 8: Sauerstoffpuls/Körperoberfläche und Atemäquivalent in Ruhe und während Ergometerbelastung bei denselben Kollektiven wie in Tab. 4 - 7.

6. Sauerstoffpuls auf die körperlichen Dimensionen bezogen (Tab.7, 8)

Vergleicht man den Sauerstoffpuls pro kg Körpergewicht, so kann man erkennen, daß die inaktiven Hypotoniker gegenüber den Normotonikern höhere Werte erreichen. Bei maximaler Ergostase läßt sich eine schwache Signifikanz berechnen. Die Unterschiede zwischen Normo- und Hypotonikern verwischen sich immer mehr, je aktiver die Personen Sport betreiben. Bei den Sportlern sind die Werte nahezu gleich, während bei den unregelmäßig Sporttreibenden die Hypotoniker noch einen etwas erhöhten Sauerstoffpuls pro Körpergewicht haben.

Erwartungsgemäß liegt der Sauerstoffpuls pro kg Körpergewicht bei den übergewichtigen Hypotonikern mit großer Signifikanz unter dem der normalgewichtigen.

Beim Sauerstoffpuls pro cm Körperlänge weisen die normal- und übergewichtigen Hypotoniker im Vergleich zu den Normotonikern bei gleicher körperlicher Aktivität keine nennenswerten Unterschiede auf.

Am aussagekräftigsten gilt der Bezug des Sauerstoffpulses auf die Körperoberfläche. In die Körperoberfläche gehen die Faktoren des Körpergewichts und der Körpergröße mit ein. Die Körperoberfläche ist als Ausdruck der stoffwechselaktiven Körpermasse und als Korrelat der fettfreien Körpermasse anzusehen.

Bei den Inaktiven kommen im Quotienten Sauerstoffpuls/Körperoberfläche die höheren Werte der Hypotoniker in Ruhe und in allen Belastungsstufen zum Ausdruck. Der größte Unterschied beträgt in maximaler Ergostase $6,55 \text{ ml/m}^2$ gegenüber $6,35 \text{ ml/m}^2$. Statistisch läßt sich der Unterschied nicht sichern.

Die unregelmäßig sporttreibenden Hypotoniker gleichen den Normotonikern weitgehend.

Bei den Sportlern erreichen die Hypotoniker nur in maximaler Ergostase etwas höhere Werte; doch auch hier läßt sich statistisch keine Signifikanz berechnen.

Die übergewichtigen Hypotoniker haben in Ruhe und in allen Belastungsstufen erniedrigte Werte. Der Unterschied zu den normalgewichtigen Hypotonikern ist jedoch nur in Ruhe schwach signifikant.

7. . Atemäquivalent (Tab. 8)

Innerhalb den Gruppen gleicher Freizeit-Aktivität lassen sich zwischen Hypo- und Normotonikern keine signifikanten Unterschiede feststellen. Lediglich bei den Übergewichtigen können ein schwach signifikanter Anstieg des Atemäquivalents in Ruhe gegenüber den normalgewichtigen Hypotonikern und gering erhöhte Werte bei Belastung vermerkt werden. Mit einer Zufallswahrscheinlichkeit zwischen 5 % und 10 % läßt sich ein niedrigeres Atemäquivalent in Ruhe der Hypotoniker, die keinen und unregelmäßigen Sport ausüben, gegenüber den Normotonikern erkennen. Mit kleinerer Zufallswahrscheinlichkeit lassen sich Unterschiede des Atemäquivalents bei körperlich Aktiven gegenüber Inaktiven belegen. Bei den Hypo- und Normotonikern haben die Sportler geringere Atemäquivalents-Werte besonders in Ruhe und bei mittlerer Belastung.

	n	H V L Q	
		$\bar{x}$	s
Gruppe A	20	63,0	7,27
Gruppe B	26	61,5	7,35
Gruppe C	10	71,6	5,33
Gruppe D	23	61,0	8,83
Gruppe E	20	61,0	8,35
Gruppe F	14	55,4	6,10
Gruppe G	12	50,9	4,89

Statistische Sicherung der Unterschiede:

B/C	***
F/G	□ - *
A/F	**
D/F	*
B/G	***
E/G	***

Alle anderen Unterschiede sind nicht signifikant!

Tab. 9: Herzvolumenleistungsquotient (HVLQ) bei denselben Kollektiven wie in Tab. 4 - 8.

8. Herzvolumenleistungsquotient (HVLQ) (Tab. 9)

- Der HVLQ unterscheidet sich bei den Nichtsportlern nur geringfügig. Er ist von 63,0 bei den Normotonikern auf 61,5 bei den Hypotonikern erniedrigt. Statistisch läßt sich keine Signifikanz beweisen.
- Die unregelmäßig Sporttreibenden gleichen sich im HVLQ untereinander. Sie haben nur geringfügig niedrigere Werte wie die Nichtsportler.
- Bei den Sportlern hingegen haben die Hypotoniker einen HVLQ von 50,9, die Normotoniker einen HVLQ von 55,4. Der Unterschied ist schwach signifikant.
- Deutliche Unterschiede im HVLQ zeigen sich beim Vergleich der Nichtsportler und der unregelmäßig Sporttreibenden mit den Sportlern.

Während die beiden Gruppen der weniger aktiven Personen sich nur wenig unterscheiden, so haben doch die Sportler wesentlich niedrigere HVLQ. Der Unterschied ist bei den Hypotonikern hoch signifikant, bei den Normotonikern schwach signifikant.

- e. Die übergewichtigen Hypotoniker haben einen deutlich erhöhten HVLQ gegenüber den Normalgewichtigen. Die Zufallswahrscheinlichkeit des Unterschiedes ist kleiner als 0,1 %.

9. Blutdruckverhalten (Tab. 10)

- a. Nicht nur in Ruhe unterscheidet sich der systolische Blutdruck von Normo- und Hypotonikern per definitionem hoch signifikant. Auch in allen Belastungsstufen treten fast durchwegs hoch signifikante Unterschiede auf. Der diastolische Druck ist ebenfalls, außer bei den Sportlern, wo sich eine deutliche Signifikanz nicht nachweisen läßt, bei den Hypotonikern erheblich erniedrigt. Der Mitteldruck ist deshalb in Ruhe und bei Belastung bei allen hypotonen Kollektiven sehr signifikant vermindert.
- b. Die normotonen Sportler haben gegenüber den inaktiven und den unregelmäßig sporttreibenden Normotonikern leicht erhöhte systolische Blutdruckwerte in Ruhe und in allen Belastungsstufen. Der diastolische Blutdruck ist aber vor allem in Ruhe gegenüber den Nichtsportlern vermindert. Somit weisen die Sportler eine größere Blutdruckamplitude gegenüber den weniger Aktiven auf.
- c. Bei den Hypotonikern gleichen sich alle Blutdruckwerte der Sportler in Ruhe und bei 80 Watt Belastung mit denen der weniger Aktiven. Die höheren Blutdruckwerte bei Maximalbelastung der am besten trainierten Hypotoniker sind durch die höhere Leistung im Vergleich zu den in geringerem Maße Sportausübenden erklärbar.
- d. Die Übergewichtigen unterscheiden sich im Blutdruckverhalten kaum von den normalgewichtigen Hypotonikern.

	n	Ruhe			80 Watt			max. Ergost.			80 Watt			max. Ergost.		
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	d	M	s	d	M
Gruppe A	20	s	125,3	6,4	170,6	9,3	204,5	18,2	A/B							
		d	86,3	4,8	92,8	6,6	96,0	7,9								
		M	105,8	4,9	131,7	6,1	150,3	10,7								
Gruppe B	26	s	109,3	5,4	148,8	8,6	178,1	16,5	D/E							
		d	77,3	6,4	85,0	4,9	87,5	5,7								
		M	93,3	5,2	116,9	5,6	132,8	9,8								
Gruppe C	10	s	107,3	4,5	151,0	12,0	183,5	17,8	F/G							
		d	79,0	8,1	83,0	4,8	89,5	5,5								
		M	93,2	5,7	117,0	7,3	136,5	8,8								
Gruppe D	23	s	126,2	6,0	166,7	12,5	208,7	18,2	A/F							
		d	85,7	5,1	91,1	5,8	95,2	6,8								
		M	106,0	4,6	129,3	7,6	151,1	12,0								
Gruppe E	20	s	109,3	4,4	147,5	11,2	183,5	15,7	D/F							
		d	77,2	5,7	83,3	5,2	88,0	7,3								
		M	93,2	3,8	115,4	5,9	135,8	10,0								
Gruppe F	14	s	131,8	6,7	178,9	13,0	217,9	14,0	B/G							
		d	82,1	4,3	91,1	5,6	93,2	6,4								
		M	107,4	2,6	135,3	7,1	155,7	6,1								
Gruppe G	12	s	110,4	10,8	145,8	7,9	195,8	17,9	E/G							
		d	78,8	6,4	85,4	5,8	93,3	6,9								
		M	94,6	7,4	115,6	6,0	144,5	10,0								

Alle anderen Unterschiede sind nicht signifikant !

Tab. 10: Blutdruckwerte in Ruhe und während Ergometerbelastung bei denselben Kollektiven wie in Tab. 4 - 9.
(s = systolischer Blutdruck; d = diastolischer Blutdruck; M = arterieller Mitteldruck.)

D. DISKUSSION DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1. Beschwerdenhäufigkeit und körperliche Aktivität

Zahlreiche Autoren (86, 93, 123 u.a.) sprechen sich zur Besserung einer essentiellen Hypotonie oder einer Kreislaufregulationsstörung für körperliches Training aus. Für die subjektiv positive Beeinflussung des Krankheitsbildes dürften in erster Linie eine Umstimmung des Vegetativums und eine Harmonisierung der Kreislaufregulationsabläufe maßgebend sein (40).

Unsere Untersuchungsergebnisse weisen einen deutlichen Rückgang der bei Hypotonikern charakteristischen Beschwerden mit der Zunahme sportlicher Aktivität auf. Somit kann der günstige Effekt körperlichen Trainings auf hypotone Beschwerden bestätigt werden. Es könnte allerdings auch eingewendet werden, daß in der Gruppe der hypotonen Sportler, die eine geringere Beschwerdenhäufigkeit zeigt, in zunehmendem Maße Personen vorzufinden sind, bei denen der niedrige Ruheblutdruck trainingsbedingt ist und nicht auf konstitutionellen Ursachen beruht. Es ist bekannt, daß durch sportliche Aktivität der systolische Ruheblutdruck absinkt, als Ausdruck einer besonderen Kreislaufökonomie. Diese Verminderung des Ruheblutdrucks bewirkt kaum subjektive Beschwerden im Gegensatz zum essentiellen Hypotoniker.

Ebenso können wir die Beobachtungen von PIERACH und HEYNEMANN (86), daß fettleibige Hypotoniker intensivere Beschwerden als Hypotoniker mit Norm- oder Untergewicht haben, bestätigen. Bei unseren übergewichtigen Hypotonikern gaben fast zwei Drittel hypotone Symptome an, während das normalgewichtige hypotone Vergleichskollektiv in weniger als der Hälfte der Fälle über ähnliche Beschwerden klagte.

2. Anthropometrische Vergleiche

Die chronische, essentielle Hypotonie ist häufig dem leptosomen Körperbautyp zugeordnet worden (86, 123). In unseren Untersuchungen läßt sich aus dem Vergleich des absoluten und relativen Körpergewichts der weniger sportlich aktiven Hypotoniker mit dem der adäquaten Normotoniker erkennen, daß bei den Hypotonikern mit größerer Häufigkeit als bei den Normotonikern ein atrophischer Körperbau mit geringerer Körpermasse in Erscheinung tritt. Bei den Sportlern erscheint das Häufigkeitsverhältnis verschiedener Körperbautypen bei Normo- und Hypotonikern ebenfalls ausgedehnter zu sein, wie aus dem nahezu identischen relativen Körpergewicht für beide Gruppen und aus der nur gering unterschiedlichen Streuung der Mittelwertes hervorgeht.

Wenn jedoch generell körperbauliche Unterschiede zwischen Hypo- und Normotonikern vorliegen, dann ist fraglich ob in der Gruppe der Sportler tatsächlich noch essentiell hypotone Patienten vorzufinden sind. Es gibt eben bereits Personen, die durch besseren Trainingszustand und niedrigeren Ruheblutdruck haben, mit enthalten sind.

Den Ergebnissen kann noch entnommen werden, daß bei den normotonen Kollektiven das relative Körpergewicht mit zunehmender sportlicher Aktivität abnimmt. Das Ausmaß einer leichten Übergewichtigkeit bei den inaktiven Normotonikern reduziert sich also mit einer steigenden Intensität sportlicher Betätigung. Wir können hiermit frühere Untersuchungsergebnisse von SCHWALB (112, 114) bestätigen, wo eine Abnahme der Häufigkeit und des Grades der Übergewichtigkeit mit zunehmender körperlicher Aktivität vorgefunden wurde.

3. Herzvolumen und Herzdynamik

REINDELL und KLEPZIG (90) fanden bei konstitutionell Hypotonen ein mehr oder weniger vermindertes Herzminutenvolumen; die Leistungsbreite des Kreislaufs war unterschiedlich. Für den leistungsschwachen Hypotoniker war kennzeichnend die starke Abnahme der Restblutmenge des Herzens im Stehen, die ungenügende Vorhoffüllung und das Unvermögen, nach Belastungen eine ausreichende Minutenvolumensteigerung durch eine Schlagvolumenvergrößerung des Herzens herbeizuführen. Sie kamen bei hypotonen Trainierten zu der Auffassung, daß die Kreislaufregulation des Trainierten eine Anpassung des Kreislaufs ist, die Reserven zur Ermöglichung von Höchstleistungen bildet und bei der diese Reserven, d.h. die vorhandenen Überpotenzen solange sie nicht gebraucht, gedrosselt werden. In einer weiteren Gruppe untersuchten REINDELL und KLEPZIG Patienten, bei denen die Hypotonie in Ruhelage Ausdruck einer Dysregulation nach Erschöpfungszuständen und postinfektiös war, also sekundäre Hypotonien. Hier wurde eine eindeutige Leistungsminderung des Kreislaufs mit ähnlichen Regulationsmechanismen wie in der Gruppe der leistungsschwachen konstitutionell Hypotonen gefunden. Die Autoren dieser Untersuchung meinen, daß die Hypotonie nicht in jedem Falle Folge einer Regulationsstörung des Kreislaufs ist, sondern unter besonderen Voraussetzungen auch einmal Ausdruck einer besonders ökonomischen Kreislaufregulation sein kann.

BLUMBERGER (14) fand verschiedene, von Normotonikern abweichende, an der oberen Grenze der Norm liegende Werte der Anspannungs- und Austreibungszeiten des Herzens bei Hypotonikern. Er stellt zur Frage, ob nicht die, außer bei besonderen hämodynamischen Bedingungen (etwa beim Trainierten), nur bei insuffizienten Herzen gefundene verlängerte Anspannungszeit Ausdruck einer Herzschwäche ist und die Hypotonie nur Folge und Symptom dieser Herzschwäche ist.

Beim Vergleich der absoluten Herzvolumina in unseren Untersuchungen läßt sich zwar eine etwas verminderte Herzgröße bei den Hypotonikern erkennen, aber die Unterschiede sind zu gering, um sie statistisch sichern zu können. Die in der Literatur oftmals erwähnte, mit dem asthenischen Körperbau einhergehende, deutlich verminderte Herzgröße (123) der Hypotoniker können wir bei unserem Untersuchungsgut nicht vorfinden. Aus dem absoluten Herzvolumen und aus den Quotienten des Herzvolumens zu den körperlichen Dimensionen geht bei unseren hypotonen Kollektiven eindeutig hervor, daß eine im Schrifttum manchmal beobachtete Leistungsminderung bei Hypotonikern im allgemeinen sicher nicht auf cardiale Ursachen zurückzuführen ist.

Im Rahmen unserer Untersuchungen können wir keine Aussagen über die Anspannungs- und Austreibungszeiten des Herzens machen. Jedoch erlauben unsere Ergebnisse den Schluß, daß die von REINDELL bei einem Teil der Hypotoniker festgestellte mangelnde Schlagvolumenvergrößerung bei Belastung, bei unseren untersuchten hypotonen Probanden sicher nicht vorzuliegen scheint. Wir fanden nämlich, daß die pro Pulsschlag transportierte Sauerstoffmenge, wie später noch erläutert wird, genauso groß wie bei den Normotonikern, teilweise sogar größer ist, das Herzvolumen sich nur gering von dem der normotonen Kollektive unterscheidet und die Frequenzregulation nicht so sehr in Anspruch genommen wird, um das erforderliche Minutenvolumen zu gewährleisten. Auch der Verdacht von BLUMBERGER, daß bei Hypotonikern Insuffizienzzeichen des Herzens vorliegen könnten, bestätigt sich bei unseren Untersuchungen nicht, wie aus der späteren Betrachtung des Herzvolumenleistungsquotienten noch ersichtlich wird.

Wenn man den geringen Mittelwertsunterschieden in der Herzgröße zwischen Normo- und Hypotonikern überhaupt eine Bedeutung zumessen will, kommt das etwas kleinere Herzvolumen der Hypotoniker in der Gruppe der Sportler am deutlichsten zum Ausdruck. Dieses Kollektiv gleicht sich nämlich auch im relativen Körpergewicht nahezu mit den Normotonikern.

Deshalb drücken in der Sportlergruppe auch alle Quotienten des Herzvolumens mit den Körperdimensionen die etwas verminderte Herzgröße der Hypotoniker aus, während in den anderen Kollektiven nur der Absolutwert und der Bezug auf das theoretische Normalgewicht, d.h. der Bezug auf die Körpergröße die Herzgrößenunterschiede kenntlich macht. Bei den weniger aktiven Gruppen ist das Herzvolumen pro kg Körpergewicht nicht genügend aussagekräftig, da die Hypotoniker ja ein wesentlich geringeres absolutes und relatives Körpergewicht aufweisen. Bei der Betrachtung der Herzgröße lassen sich auch die vorher genannten Bedenken, daß in der Gruppe der hypotonen Sportler unter Umständen eine gewisse Anzahl von trainingsbedingten Hypotonien enthalten sein könnte, ausräumen. Sollten nämlich die sporttreibenden Hypotoniker einen weitaus besseren Trainingszustand als die Normotoniker der Sportlergruppe haben, sodaß sich eine Senkung des systolischen Ruheblutdrucks bemerkbar macht, müßte auch eine trainingsbedingte Herzvergrößerung gegenüber den Normotonikern oder gegenüber den weniger aktiven Hypotonikern feststellbar sein. Aus mehreren Untersuchungen ist bekannt (53, 89, 95, 101), daß bei besonders intensivem körperlichen Training das Herzvolumen zunimmt; ebenfalls tritt eine Senkung des Ruheblutdrucks (40) ein. HAUCH et al. (27) stellten aber nach einem relativ kurz dauernden Training keine signifikante Herzvergrößerung und auch keine Änderung des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks fest.

Ein Zuwachs des Herzvolumens mit steigender körperlicher Aktivität kann bei unseren Untersuchungen nur bei den Normotonikern richtungsmäßig angenommen werden. Eine Signifikanz ließ sich nicht nachweisen. Aus der Zunahme der Mittelwertstreuungen mit zunehmender sportlicher Betätigung kann man schließen, daß bei manchen Patienten die Trainingszeiten oder die Sportarten nicht ausreichen, eine deutliche Herzvergrößerung zu bewirken. Lediglich der Quotient Herzvolumen pro kg Körpergewicht ist bei den normotonen Sportlern wahrscheinlich signifikant größer als bei den Inaktiven; dafür unterscheidet sich aber auch das relative Körpergewicht bei beiden Gruppen um etwa 5 %.

Auch bei unseren Untersuchungen konnte eine ausgeprägte Herzvergrößerung bei Übergewichtigen bestätigt werden. SCHWALB und SCHWENDEMANN (116) fanden bei Übergewichtigen ein deutlich erhöhtes absolutes Herzvolumen und auch größere Werte der Quotienten Herzvolumen pro Körpergröße und pro Körperoberfläche, jedoch nur selten eine dem Körpergewicht proportionale Herzgrößenzunahme. Bei unserem Kollektiv von Übergewichtigen Hypotonikern ist das Herzvolumen sogar dem erhöhten Körpergewicht proportional vergrößert.

Aus den Ergebnissen des Herzvolumenleistungsquotienten kann abgeleitet werden, daß die weniger aktiven Hypotoniker sich in der absoluten Kreislaufleistungsfähigkeit nur unwesentlich von den Normotonikern unterscheiden. Eine Tendenz zur besseren Leistungsfähigkeit kann den Ergebnissen entnommen werden. Bei den Sportlern hingegen kommt die bessere Herzleistung der Hypotoniker deutlich zum Ausdruck, wie auch aus der Abbildung 2 zu ersehen ist. Allerdings wäre hier ein unter Umständen gegebener besserer Trainingszustand der hypotonen Sportler gegenüber den normotonen Sportlern zu berücksichtigen.

Aufgrund des vergrößerten Herzvolumens haben die Übergewichtigen deutlich höhere Werte des HVLQ. Das bei Übergewichtigen generell größere Herzvolumen geht aber nicht mit einer adäquaten Steigerung des Sauerstoffpulses einher. Wie SCHWALB (114) betont, ist diese Diskrepanz zwischen Herzgröße und Leistungsfähigkeit bei den Übergewichtigen noch nicht geklärt.

4. Leistungsfähigkeit

Zur Untersuchung der Leistungsfähigkeit von Hypotonikern überprüfte GADERMANN (22) die Belastbarkeit von 12 untrainierten essentiellen Hypotonikern, die Beschwerden hatten, und verglich die höchste erreichbare Wattleistung am Fahrradergometer mit der von 10 untrainierten "Normalpersonen". Er kam zu der, allerdings statistisch nicht signifikanten Feststellung, daß die Hypotoniker in ihrer Höchstbelastungsfähigkeit, ausgedrückt in der maximal erreichten Wattleistung auf das Körpergewicht bezogen, eingeschränkt waren. Dieses Ergebnis mag von konstitutionellen Unterschieden zwischen Hypo- und Normotonikern beeinflusst sein.

SCHWALB (113) hingegen kam bei einer Untersuchung von 170 Normo- und Hypertonikern zu dem Ergebnis, daß die Ausgangslage des Blutdrucks wenigstens angedeutet in einer Beziehung zur Sauerstofftransportökonomie und Leistungsbreite des Kreislaufs steht. Während Arbeitsbelastung kommt diese Beziehung deutlich zum Ausdruck. "Je hypertoner der Blutdruck bei mittlerer Belastung reagiert, umso mehr muß die Frequenzregulation zur Bewältigung der erhöhten Sauerstofftransportleistung in Anspruch genommen werden und umso geringer sind die noch verbleibenden Leistungsreserven des Kreislaufs" (113). In dieser Untersuchung konnte festgestellt werden, daß Männer mit niedrigerem Blutdruck, wenn auch nicht quantitativ, so aber richtungsmäßig eine dem körperlich Trainierten ähnliche Arbeitsökonomie zeigen. Es wurde allerdings eingeschränkt, daß auch Personen mit normalem und sogar relativ niedrigem Blutdruck bei Belastung mit hohen Blutdruckwerten reagieren können, die weit in den Bereich von Hypertonikern hineinragen.

MECHELKE und CHRISTIAN (66) fordern, die Antwort auf verschiedene Grade und Formen der Belastung bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Regulationen heranzuziehen. Sie sind der Auffassung, daß die Ruheausgangslage des Kreislaufs das Wesen der Regulation nicht erfaßt.

WEISS (120) stellte bei einem Vergleich von jeweils 50 Hyper-, Normo- und Hypotonikern fest, daß im Vergleich zu Normotonikern, die Hyper-toniker den höchsten, die Hypotoniker den niedrigsten Sauerstoffverbrauch bei jeweils gleicher Leistung aufwiesen. Diese Feststellung kann aber nach zwei Seiten gedeutet werden. Einmal kann der niedrigere Sauerstoffverbrauch bei gleicher Leistung, ähnlich wie beim Trainierten, Ausdruck einer besonderen Kreislaufökonomie sein; zum anderen kann aber die Sauerstofftransportkapazität eingeschränkt sein, z.B. durch ein niedrigeres Herzminutenvolumen, und Ausdruck einer Leistungsminderung sein (68).

Wir stellten die Sauerstoffaufnahme bei allen Hypotonikern erniedrigt gegenüber den Normotonikern fest. Die Pulsfrequenzen waren aber bei den Hypotonikern in allen Belastungsstufen gleichfalls erniedrigt. Dies deutet auf eine bessere Kreislaufökonomie und größere Leistungsbreite der Hypotoniker hin, die wahrscheinlich auf dem geringeren Gesamtgewicht, auf einem günstigeren Bewegungsablauf und geringeren Sauerstoffbedarf beruhen. Aus den in Ruhe und bei Belastung gegenüber den Normotonikern erniedrigten Pulsfrequenzen ist auch eine generell vagotone Grundeinstellung des Vegetativums bei den Hypotonikern anzunehmen.

Aus dem Sauerstoffpuls-Verhalten und insbesondere aus den Quotienten Sauerstoffpuls pro Körperoberfläche kann geschlossen werden, daß eine Einschränkung der Leistungsbreite des Kreislaufs bei unseren normalgewichtigen Hypotonikern auf keinen Fall vorliegt. Eher kann das Gegenteil angenommen werden, wie auch aus dem Bezug des maximalen Sauerstoffpulses zur fettfreien Körpermasse (= Körperoberfläche) in Abbildung 1 hervorgeht. Unsere Ergebnisse zeigen, wenn sich auch statistisch keine eindeutigen Signifikanzen nachweisen lassen, daß die Hypotoniker andeutungsweise über eine bessere Kreislaufökonomie als die Normotoniker verfügen, insbesondere wegen ihres niedrigeren Körpergewichts. Hypotoniker und Normotoniker unterscheiden sich nicht in ihrer Leistungsfähigkeit, wenn der Bezug des Sauerstoffpulses auf das theoretische Normalgewicht, d.h. auf die Körpergröße erfolgt.

Insbesondere muß festgestellt werden, daß die weniger aktiven Normotoniker, mit ihrem gegenüber den Hypotonikern erhöhten relativen Körpergewicht, eine der fettfreien Körpermasse proportional schlechtere Anpassung der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs als Hypotoniker haben. Dies kommt durch die Sauerstoffpuls-Werte pro Körperoberfläche der übergewichtigen Hypotoniker zum Ausdruck. Sie haben zwar auch erniedrigte Werte gegenüber den normalgewichtigen Hypotonikern, aber der Unterschied zu den normalgewichtigen Normotonikern ist bei 80 Watt Belastung gering und in maximaler Ergostase überhaupt nicht mehr vorhanden. Daraus kann man ableiten, daß die Übergewichtigen unter den Hypotonikern gegenüber den normalgewichtigen zwar etwas eingeschränkt in der Kreislaufökonomie sind, aber sogar in gleichem Maße der Körperoberfläche angepaßt wie die Normotoniker mit normalem Gewicht. Hierin zeigt sich deutlich der positive Einfluß des Blutdruckverhaltens bei Hypotonikern.

Den Ergebnissen kann ferner entnommen werden, daß die übergewichtigen Hypotoniker höhere Absolutwerte des Sauerstoffpulses aufweisen. Der Sauerstoffpuls bei Übergewichtigen ist jedoch nicht dem Körpergewicht angepaßt. Dieses Ergebnis entspricht auch den Feststellungen von SCHWALB und SCHWENDEMANN (116) bei ihrer Untersuchung von 446 normotonen Personen. Der auf das Körpergewicht bezogene Sauerstoffpuls war bei den Übergewichtigen signifikant niedriger, als deutlicher Beweis für eine unzureichende Anpassung an das Gesamtkörpergewicht und für eine eindeutige Einschränkung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit bei nicht stationärer Arbeit.

Schließlich können durch unsere vergleichenden Untersuchungen bei Normo- und Hypotonikern die bekannten Auswirkungen körperlichen Trainings auf die Kreislaufökonomie und die Leistungsfähigkeit bestätigt werden. Sowohl bei den hypotonen als auch bei den normotonen Sportlern lassen sich signifikante Sauerstoffpuls-Zunahmen bei maximaler Ergostase und mit geringerer Signifikanz auch bei mittlerer Belastung gegenüber den Nicht-Sportlern erkennen. Wie SCHWALB (112) schon feststellte, kann auch

hier bestätigt werden, daß nur unregelmäßig betriebener Sport keine wesentliche Besserung der Kreislauffunktion im Vergleich zu den völlig Inaktiven bewirkt. Dies geht nicht nur aus dem Verhalten des Sauerstoffpulses hervor, sondern läßt sich auch aus den Pulsfrequenz- und Atemäquivalent-Werten ersehen.

5. Blutdruck

Aus dem Vergleich des Blutdruckverhaltens bei Belastung von Normo- und Hypotonikern läßt sich die Richtigkeit unserer Auswahlkriterien für die hypotonen Probanden bestätigen. Es ist nämlich aus den Ergebnissen zu erkennen, daß unsere Hypotoniker nicht nur signifikant erniedrigte Ruhe-Blutdruckwerte haben, sondern auch bei Belastung hypoton reagieren, im Gegensatz zu den Normotonikern. Außerdem ist aus dem relativ hypotonen Verhalten des Belastungs-Blutdruckes erkenntlich, daß die in der Literatur als Eckwerte angegebenen Blutdruckwerte für das Vorliegen einer Hypotonie auf unsere Bedingungen, wie eingangs unter B. erläutert, nicht übertragbar sind. Solche von mehreren Autoren angegebenen sehr niedrigen Werte können wohl anläßlich einer medizinisch-technischen oder ärztlichen Untersuchung nur selten ermittelt und nur in äußerster Ruhe und Abschirmung von psychischen Faktoren gemessen werden.

Unabhängig von der körperlichen Aktivität ist das Ruhe-Blutdruckverhalten der Hypotoniker sehr einheitlich. Durch sportliche Aktivität erhöht sich weder der Blutdruck noch erniedrigt er sich weiter. Allerdings muß hier einschränkend gesagt werden, daß dieser Erkenntnis keine allgemeine Gültigkeit zukommen kann, da wir ja auch bei dem normotonen Kollektiv der Sportler eine als Trainingswirkung zu erwartende Senkung des systolischen Ruhe-Blutdruckes nicht beobachten konnten, sondern sogar eine leichte Erhöhung, was als Zufallsbefund bei einem kleinen Kollektiv zu betrachten ist.

Der bei den Sportlern in maximaler Ergostase höhere systolische Blutdruck gegenüber den weniger Aktiven ist dadurch bedingt, daß die Sportler durch das körperliche Training höhere Belastungsstufen erreichen.

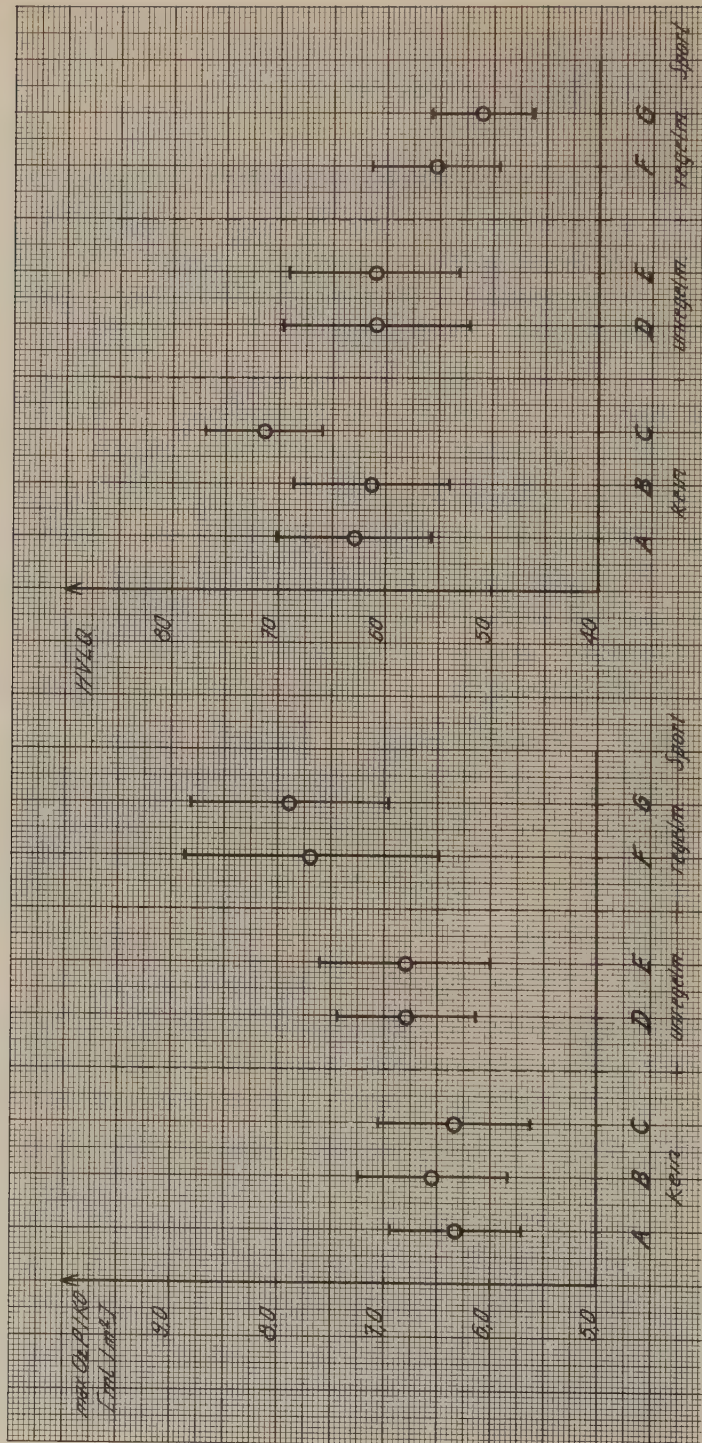


Abb. 1:

Darstellung der Mittelwerte und des Streubereiches vom maximalen Sauerstoffpuls/Körperoberfläche bei 40- bis 60-jährigen männlichen Normo- und Hypotonikern mit unterschiedlicher sportlicher Betätigung.

Abb. 2:

Darstellung der Mittelwerte und des Streubereiches des HVLQ bei 40- bis 60-jährigen männlichen Normo- und Hypotonikern mit unterschiedlicher sportlicher Betätigung.

E. DARSTELLUNG UND BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE BEI EIGENEN TRAININGSVERSUCHEN AN VIER 50- BIS 57-JÄH- RIGEN MÄNNLICHEN HYPOTONIKERN

Allgemeines:

Alle hier genannten Patienten klagten ausnahmslos über ausgeprägte hypotone Symptome, wie Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, Kollaps etc., die, wie in der Anamnese festgestellt, schon mehrere Jahre bestanden, teilweise sogar bis zur Jugendzeit zurückreichen. Um diese Symptomatik einer primären Hypotonie gegenüber einem orthostatischen Fehlverhalten abzugrenzen, wurden zu den schon erwähnten Untersuchungen noch ein Steh-EKG und mehrere Stehversuche nach SCHELLONG durchgeführt. Ferner wollten wir durch diese Methoden eine Art Verlaufskontrolle der orthostatischen Regulation durchführen, gerade im Hinblick auf eventuelle Veränderungen nach dem Training. Verschiedene Autoren berichten über wesentliche Einflüsse eines körperlichen Trainings auf das Orthostaseverhalten. SPÖTTL (107) erkannte bei 31 Patienten mit Orthostase-Syndrom nach einem kurmäßig durchgeführten körperlichen Training eine bedeutende Besserung der Kreislaufregulation. Er konnte eine Verbreiterung der Blutdruckamplitude, einen geringeren Frequenzanstieg nach 10-minütigem Stehen im Stehversuch und vor allem eine weitgehende Besserung der subjektiven Symptome oder sogar Beschwerdefreiheit feststellen. GOTSEV et al. (24) untersuchten das Blutdruckverhalten bei Lagewechsel. Sie fanden, daß trainierte Personen einen stabilen systolischen Blutdruck innehielten, unabhängig von der Körperlage. Sie bemerken allerdings, daß die einmal durch Training geschaffene Stabilität des Blutdrucks bei Lagewechsel nur bei weiterhin sehr aktivem Sporttreiben bestehen bleibt. RIECKERT (96) konnte ein signifikant besseres Orthostaseverhalten von jugendlichen Leistungsschwimmern gegenüber Schülern mit intensiviertem Schulsportunterricht zeigen. Er folgert daraus, daß der Schwimmsport besonders geeignet zu sein scheint, eine optimale Adaptation der Stellglieder im Regelkreis des

Blutdruckes zu gewährleisten. Aber nicht nur bei orthostatisch hypotonen Regulationsstörungen, sondern auch bei der essentiellen Hypotonie ohne orthostatischem Fehlverhalten werden körperliches Training, Gymnastik und physiotherapeutische Maßnahmen, wie sie von uns durchgeführt wurden, empfohlen (3, 19, 22, 23, 25, 30, 32, 34, 39, 47, 54, 56, 59, 63, 79, 86, 89, 93, 96, 103, 107, 117, 119, 123). So unterschiedlich sich verschiedene Autoren über die medikamentöse Therapie des niedrigen Blutdrucks oder der orthostatischen Regulationsstörungen bei damit verbundenen Beschwerden äußern, so einheitlich ist die Auffassung über physiotherapeutische Maßnahmen. Viele Ärzte stellen sie in den Mittelpunkt ihrer Therapie. GADERMANN (22) betont: "Zur Verbesserung der Hypotonie bzw. der peripheren Zirkulation sind die Übungstherapie und Abhärtung durch physikalische Maßnahmen wichtiger als die medikamentöse Therapie." Diese Auffassung vertritt auch JUNG-MANN (49), der schließlich mit GADERMANN (zit. nach 22) zeigen konnte, daß besonders Kaltwasserbäder einen erheblichen Effekt auf die Kreislaufperipherie ausüben, kenntlich an Arterienpulsveränderungen.

Ziel unserer therapeutischen Maßnahmen war es, die Leistungsbreite des Kreislaufs zu erhöhen und dies mit ergospirometrischen Daten zu belegen, die Kreislaufregulationsmechanismen zu beanspruchen, die Tonisierung der Gefäße zu erhöhen über einen Tonusgewinn der Muskulatur, damit über eine Erhöhung des Muskelinnendruckes eine Förderung des venösen Rückflusses zu erreichen, und ein vegetatives Gleichgewicht zu schaffen bzw. zu stabilisieren. Ferner wollten wir prüfen, ob sich durch diese Maßnahmen der eventuell gestörte Regelablauf im Regelkreis des Blutdrucks, sei es, daß die Regulationsmechanismen im Regelkreis nicht richtig funktionieren, oder einfach der Sollwert des Blutdrucks zu niedrig eingestellt ist, normalisieren läßt.

Da der arterielle Blutdruck im wesentlichen durch die drei Faktoren Blutvolumen, Herzdynamik und peripherer Widerstand (86, 121) bestimmt wird, sich diese drei Parameter durch ein Leistungstraining aber ändern, ist zu erwarten, daß die Druckregulation gegenüber Untrainierten anders verläuft (96).

Wir wollen hier noch kurz auf die Pathophysiologie des Orthostaseverhaltens und auf die Problematik der von uns angewandten Orthostase-Tests eingehen.

Durch den aufrechten Gang des Menschen ist der Kreislauf außergewöhnlich lageexponiert. Sobald sich der Körper senkrecht zum Schwerfeld der Erde befindet, treten beträchtliche Volumenverschiebungen mit entsprechenden Gegenregulationen ein. Als phylogenetisch junges Regelsystem ist die orthostatische Anpassung besonders stör anfällig. Die Pathophysiologie des orthostatischen Syndroms ist gekennzeichnet durch eine primäre Abnahme der aktiv-zirkulierenden Blutmenge (bis zu 1,5 Liter) infolge einer Erweiterung ausgedehnter Kapillarbezirke im Venolenbereich. Als Antwort auf diese venöse Kapillarinsuffizienz kommt es reflektorisch zu sekundären Regulationsversuchen im Arteriolen- wie im Venolengebiet. Diese können vorübergehend oder dauernd unzureichend sein. Ausmaß und Dauer dieser peripheren Gefäßinsuffizienz bestimmen das klinische Erscheinungsbild des orthostatischen Syndroms. Die venöse Regulationsstörung zeigt sich in einer Abnahme des Herzschlag- und Minutenvolumens, die sich bei der Suffizienz des Herzens nur aus einem verringerten Blutrückstrom erklären kann. Die arterielle Regulationsstörung dagegen wird, entsprechend den Vorgängen beim Gefäßenge-Kollaps, in einer Verminderung des arteriellen Mitteldruckes offenbar (11, 12, 47, 83, 86, 93, 97, 109, 111, 117).

JUCHEMS et al. (48) wiesen nach, daß bei Personen mit gestörtem Orthostaseverhalten bereits im Liegen Veränderungen der zentralen Hämodynamik vorliegen, gegenüber "Normalpersonen". Sie fanden ein erhöhtes Herzminutenvolumen und Schlagvolumen und einen erniedrigten peripheren Widerstand im Vergleich zu "Normalpersonen". Häufig fanden sie bei Patienten mit orthostatischer Regulationsstörung einen im Liegen erhöhten Blutdruck. Sie wiesen damit eine verstärkte sympathikotone Aktivität auch im Liegen vom Orthostatiker nach. SCHMIDT-VOIGT und DELIUS (Zit. nach 48) nahmen einen verstärkten Sympathikotonus bzw. eine überschießende sympathikotone Reaktion schon früher an. GOODALL (zit. nach 104) et al.

stellten fest, daß bei der sog. idiopathischen, orthostatischen Hypotonie ("postural hypotension") eine Störung der akuten Regulation der Katecholaminfreisetzung vorliegt.

ASCHOFF und ASCHOFF (zit. nach 117) wiesen nach, daß die Anpassung des Kreislaufs an die aufrechte Haltung einer Tagesperiodik unterworfen ist. Aus ihren Untersuchungen zogen die Autoren den Schluß, daß es zwei Maxima der orthostatischen Labilität gibt, ein kleineres um Mittag und ein größeres gegen drei Uhr am frühen Morgen. Bei Serien, mit Wiederholung der Versuche, muß deshalb der Zeitpunkt der Durchführung ebenfalls in Betracht gezogen werden.

Bei unseren Untersuchungen wurden die Stehversuche ausschließlich vormittags, die Steh-EKGs aus organisatorischen Gründen nachmittags durchgeführt.

Als Orthostase-Tests führten wir Stehversuche vor Beginn der Trainingszeit und nach Ablauf der Trainingsperiode, nach den von SCHELLONG (109) und DELIUS (19) erarbeiteten Kriterien, durch. Ferner zeichneten wir EKGs im Stehen auf, mit den Extremitäten- und Brustwandableitungen V_4 , V_5 , V_6 . Für die Auswertung orientierten wir uns an den in der Literatur dargestellten Richtlinien (z.B. HOLZMANN (46), SCHMIDT-VOIGT (in 26) und andere 17, 29, 39, 71, 83).

Mit diesen Untersuchungsmethoden werden folgende Parameter erfaßt: Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck, elektrokardiographische Veränderungen, mit dem Stehen verbundene subjektive Symptome.

Wir sind uns der Problematik bewußt, die sich aus dem alleinigen Zugrundelegen von Stehversuch und Steh-EKG für die Diagnose eines orthostatischen Fehlverhaltens ergibt. Aufwendigere Methoden würden ein genaueres Studium der Volumenverschiebung und der Kompensationsmechanismen ermöglichen. Ferner wäre für genaue Befunde ein schnellerer Lagewechsel, als er sich durch aktives Aufstehen und Hinlegen des Patienten erreichen läßt, notwendig. Eine Kipptisch-Einrichtung wäre unumgänglich, sowie eine fortlaufende direkte Blutdruckmessung erforderlich.

Während der ersten 30 Sekunden kommt es beim Stehen zu einem steilen Anstieg der Herzfrequenz (117). BARBEY (11) stellte das Pulsfrequenz-Maximum bereits nach 10 Sekunden fest. Die übliche Ausführung des SCHELLONGschen Stehversuchs mit indirekter Blutdruckmessung und palpatorischer Pulsfrequenzbestimmung ist aber zu träge, um das Wesen der Sofortregulation zu erfassen. Außerdem ist es mit der indirekten Blutdruckmessung nicht möglich, das Einschwingverhalten (21) des Blutdrucks bei schnellem Lagewechsel zu prüfen.

Auch dem Steh-EKG wird häufig eine zweifelhafte Aussagekraft zugeschrieben (29, 54), da oft schon die gleichen Veränderungen auch beim Gesunden auftreten.

Für unsere Zwecke genügten aber diese Methoden, da wir nicht absolute Befunde sammeln wollten, auch keine Vergleiche mit Absolutwerten anstellen wollten, sondern in erster Linie Trainingswirkungen auf ein unter Umständen gegebenes orthostatisches Fehlverhalten und auf das Blutdruckniveau studieren wollten. Veränderungen vor und nach dem Training lassen sich aber auch mit einfachen Methoden feststellen, da die methoden-spezifischen Fehler bei der relativen Betrachtung als Konstanten in das Ergebnis eingehen.

Patient	Datum	A.	Gr.	Gew.	r.Gew.	HV	O_2P^*	O_2P^{**}	O_2P^{***}	f^*	f^{**}	f^{***}	$\Delta\dot{A}^*$	$\Delta\dot{A}^{**}$	$\Delta\dot{A}^{***}$	RR**	RR**	RR***	HVLQ
L.	18.6.71	50	169	74,5	108,0	766	5,35	10,05	13,60 (160 W)	64	98	138	3,18	2,70	2,65	110/80	150/90	190/100	56,4
	10.12.71	50	169	75,0	108,7	800	3,24	10,70	15,38 (160 W)	66	100	128	4,28	2,40	3,28	110/75	135/80	185/90	52,0
	9.3.72	51	169	75,0	108,7	800	6,84	13,62	17,07 (200 W)	62	84	149	2,40	1,80	3,04	105/75	135/80	195/100	46,9
K.	30.6.71	56	176	84,0	110,5	852	2,86	10,50	12,50 (160 W)	75	110	140	6,51	2,40	2,73	125/85	155/90	190/85	68,2
	10.12.71	56	176	82,5	108,6	850	4,05	10,64	13,99 (160 W)	63	100	140	4,85	2,18	2,79	130/95	145/80	190/85	60,8
	9.3.72	57	176	83,0	109,2	825	3,19	11,52	14,84 (160 W)	75	105	132	2,60	1,87	2,79	135/85	150/85	190/90	55,6
I.	2.7.71	52	181	76,0	93,8	790	3,58	9,81	10,98 (120 W)	60	105	129	4,65	2,72	2,76	120/80	155/85	175/85	71,9
	14.12.71	52	181	77,0	95,1	740	4,03	8,76	11,80 (160 W)	64	113	135	3,10	3,15	3,48	120/75	160/80	195/85	62,7
	9.3.72	53	181	79,0	97,5	800	4,76	11,09	13,69 (180 W)	62	95	154	2,61	2,22	3,66	120/75	145/75	205/80	58,4
S.	2.7.71	56	170	67,0	95,7	720	3,52	9,82	11,05 (120 W)	60	100	120	2,92	3,54	3,73	115/80	170/85	205/90	65,2
	13.12.71	56	170	69,0	98,6	766	3,33	9,63	13,17 (120 W)	64	102	120	3,71	3,07	3,00	125/80	170/85	200/95	58,2
	10.3.72	57	170	68,5	97,9	710	3,97	11,57	15,23 (160 W)	64	88	127	2,62	2,16	3,08	120/80	150/85	210/100	46,6

Tab. 11 : Daten der ergospirometrischen Untersuchungen vor Beginn, während und nach Abschluß des Trainings bei 4 männlichen Patienten im Alter von 50 bis 57 Jahren, die Beschwerden wegen niedrigem Blutdruck hatten.

Zeichenerklärung: A. = Alter in Jahren; Gr. = Körpergröße; Gew. = Körpergewicht; r.Gew. = relatives Körpergew. HV = Herzvolumen (ml); O_2P^* = Sauerstoffpuls (ml); f = Herzfrequenz (1/min); $\Delta\dot{A}$ = Atemäquivalent; RR = Blutdruck (mm Hg); * = Ruhe; ** = 80 Watt Belastung; *** = maximale Ergostase bei x Watt Belastung.

Ergebnisse:

I. PATIENT L.

Anfangsuntersuchung:

- a. Anamnese: Von Kindheit an Neigung zu Ohnmachten. In den letzten Jahren orthostatischer Schwindel, Müdigkeit. Vor 10 Tagen wieder Kollaps nach einer längeren Besprechung. Sonst keine Beschwerden. Sport: Radfahren, Skilaufen. Kein Training, nichts regelmäßig.
- b. Klinischer Befund: Die klinischen Untersuchungen und die Ruhe-Spirometrie ließen keine krankhaften Befunde erkennen.
- c. Stehversuch (Abb. 3):

Nach den von SCHELLONG, DELIUS und anderen (19, 55, 109) aufgestellten Kriterien für die Bewertung des Stehversuchs fiel das Ergebnis dieses Versuchs bei dem Patienten L. nicht eindeutig pathologisch aus.

Jedoch ist als gestörte Orthostase-Regulation der Abfall des systolischen Blutdrucks um 5 mm Hg und die Verkleinerung der Blutdruck-Amplitude von anfänglich 20 mm Hg auf 15 mm Hg zu werten. Das momentane Absinken des systolischen Blutdrucks sofort nach dem Übergang von Liegen zum Stehen ist physiologisch. Der anfängliche Pulsfrequenz-Anstieg über 20/min gegenüber der Ruhefrequenz muß nicht unbedingt pathologisch sein; er ist aber als Tatsache zum Vergleich mit einem späteren Stehversuch des Patienten L. zu registrieren.

d. Steh-EKG:

Ruhe-Herzfrequenz: 66/min

Sofort im Stehen: 90/min

2. bis 20. Minute im Stehen: 79 - 82/min

Ableitung II : T-Abflachung im Stehen ca. 0,1 mV bis fast zur Null-Linie.

Ableitung III : T leicht negativ.

Ableitung V_4 : T-Abflachung im Stehen 0,1 mV.

Ableitung V_5 : T-Abflachung im Stehen weniger als 0,1 mV.

Ableitung V_6 : T-Abflachung im Stehen weniger als 0,1 mV.

Keine P-Vergrößerung und keine ST-Senkung im Stehen.

Insgesamt sind die elektrokardiographischen Veränderungen im Stehen, vom Pulsfrequenz-Anstieg sofort nach Lagewechsel abgesehen, gering; trotzdem ließe sich nach der SCHMIDT-VOIGT'schen Klassifizierung (in 26) der Schweregrad I annehmen.

- e. Im Ruhe-EKG lassen sich keine krankhaften Veränderungen erkennen.
- f. Das Belastungs-EKG weist ab 120 Watt Belastung eine ascendierende ST-Senkung von ungefähr 0,1 mV in Ableitung II und V_4 auf, die bis 3 Minuten nach der maximalen Belastung bestehen bleibt.
- g. Die Ergebnisse der ergospirometrischen Anfangsuntersuchung sind in Tab. 11 mit den weiteren Untersuchungen zusammengefaßt.

Training:

Im Anschluß an diese Anfangsuntersuchungen nahm der Patient L. am Training teil. Die Häufigkeit der von dem Patienten besuchten Trainingsveranstaltungen ist in folgendem Schema dargestellt.

	Urlaub ↙ Juli-August 1971	Okt.-Dez. 71	Urlaub ↙ Jan.-März 72	insgesamt
Gymnastik:	4 x	7 x	5 x =	16 x
Fahrrad- Training:	6 x	12 x	5 x =	23 x

Die Blutdruck- und Pulsfrequenzmessungen vor Beginn der Gymnastik, nach 5 bis 10 Minuten Ruhepause im Liegen, ergaben durchschnittlich folgende Werte: syst. 100 - 120 mm Hg, diast. 65 - 75 mm Hg, meistens 110/70 mm Hg; Pulsfrequenz 60 - 80/min.

Am Ende des Gymnastikabends, nach 5 Minuten Ruhepause im Liegen, wurden folgende Blutdruck- und Pulsfrequenzwerte ermittelt:

syst. 110-125 mm Hg, diast. 65 - 80 mm Hg, meistens 115/75 mm Hg;
Pulsfrequenz 80 - 96/min.

Jedesmal vor Beginn des Fahrrad-Trainings wurde ebenfalls der Blutdruck im Sitzen, nach 5 Minuten Ruhepause, gemessen. Die Werte des Ruheblutdrucks lagen auch nach Ablauf der Trainingsperiode innerhalb der Variationsbreite bei Beginn des Trainings. Eine signifikante oder wenigstens angedeutete Veränderung des Ruhe-Blutdrucks stellte sich also durch das Training nicht ein.

Zwischen- und Schlußuntersuchung:

a. EKG: Die bei der Zwischenuntersuchung abgeleiteten EKGs zeigten gegenüber den Anfangsbefunden keine Veränderungen. Lediglich im Belastungs-EKG war die anfangs festgestellte ST-Senkung nur noch bis 1 Minute nach maximaler Belastung erkennbar. Bei der Schlußuntersuchung, also nach Abschluß des Trainings, trat die ST-Senkung erst bei 160 Watt Belastung auf und dauerte bis 3 Minuten nach maximaler Belastung an. Die Befunde des Steh-EKGs, bezüglich der T-Zacken-Veränderungen, haben sich bei der Schlußuntersuchung nicht geändert. Die Herzfrequenzwerte im Stehen waren jedoch jetzt niedriger. Ruhe-Herzfrequenz: 60/min

Sofort im Stehen: 87/min

1. bis 20. Minute im Stehen: 66 - 68/min

b. Stehversuch (Abb. 4):

Hier zeigt sich das wesentlich bessere Orthostase-Verhalten in folgendem: Ebenso wie aus dem Vergleich der Herzfrequenzwerte der beiden Steh-EKGs hervorgeht, tritt auch beim Stehversuch jetzt ein geringerer Pulsfrequenzanstieg ein. Außerdem besteht kein Abfall des systolischen Drucks mehr und die Blutdruck-Amplitude hat sich im Stehen auf 25 - 30 mm Hg verbreitert.



Abb. 3: Stehversuch des Patienten L. vor Beginn des Trainings.

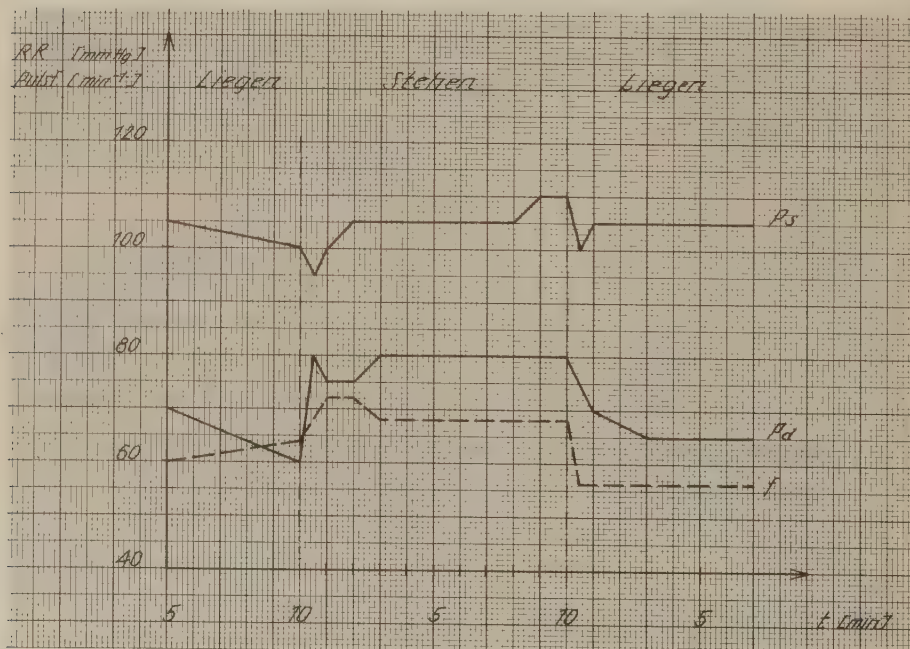


Abb. 4: Stehversuch des Patienten L. nach Abschluß des Trainings.

p_s = systolischer, p_d = diastolischer Blutdruck, f = Herzfrequenz

- c. Ergospirometrie: Der Vergleich, der in Tab. 11 niedergelegten Ergospirometrie-Daten vor und nach dem Training, läßt folgendes erkennen: Geringe Herzvolumenvergrößerung von 766 ml auf 800 ml. Alle Sauerstoffpuls-Werte (in Ruhe, bei 80 Watt Belastung und in maximaler Ergostase) haben durch das Training beträchtlich zugenommen. Die Pulsfrequenzen in Ruhe haben sich nicht merklich verändert, jedoch bei 80 Watt Belastung hatte der Patient L. anfangs 98/min, nach Abschluß des Trainings nur noch 84/min. Die absolute Leistungsfähigkeit hat ebenfalls zugenommen, da der Patient anfangs 160 Watt als maximale Belastung ertrug, nach dem Training aber eine Belastung mit 200 Watt bewältigte. Als Ausdruck der verbesserten Atemökonomie, hat sich das Atemäquivalent in Ruhe und bei 80 Watt Belastung erniedrigt. Das Atemäquivalent in maximaler Ergostase ist aufgrund der verschiedenen Belastungsstufen anfangs und bei der Schlußuntersuchung nicht vergleichbar. Die verbesserte Kreislaufökonomie läßt sich auch am niedrigeren Blutdruck bei 80 Watt Belastung erkennen. Ansonsten zeigt das Blutdruckverhalten vor und nach dem Training keine wesentlichen Veränderungen. Der bei dem Patienten anfangs ohnehin schon gute Wert des HVLQ hat sich im Laufe des Trainings auf einen Wert von 46,9 erniedrigt, wie er nur bei Sportlern üblich ist. Auch aus den nur mäßig veränderten Daten, die die Zwischenuntersuchung ergab, kann abgeleitet werden, daß die Trainingszeit noch zu kurz war und daß nur intensive körperliche Betätigung eine Verbesserung der Kreislaufleistungsfähigkeit bewirken kann, wie das Ergebnis der Schlußuntersuchung beweist.

II. PATIENT K.

Anfangsuntersuchung:

- a. Anamnese: Luftmangel in geschlossenen Räumen. Schwindel beim Aufstehen, bei längerem Stehen und Lageveränderungen. Rasche Ermüdbarkeit, Neigung zu niedrigem Blutdruck. Gelegentlich Stechen in der Herzgegend, unabhängig von körperlicher Bewegung und Anstrengung. Früher: Venenentzündungen beider Unterschenkel und Lungenembolien. Kein Sport.
- b. Klinischer Befund: Ausgeprägte Varikosis an beiden Unterschenkeln. Fettstatus: Cholesterin und Gesamt-Lipide erhöht. Sonstige klinische Untersuchungen und die Ruhe-Spirometrie waren unauffällig.
- c. Stehversuch (Abb. 5):

Auch bei dem Patienten K. kann nach den üblichen Kriterien kein eindeutig pathologisches Orthostase-Verhalten ausgesprochen werden. Jedoch läßt die im Stehen anfänglich verminderte Blutdruck-Amplitude auf 15 mm Hg, der Abfall des systolischen Drucks um 5 mm Hg während der ersten 3 Minuten Stehen und der anfängliche Pulsfrequenzanstieg um 20/min keine regelrechte orthostatische Regulation erkennen. Außerdem gab der Patient beim Lagewechsel ein über mehrere Minuten anhaltendes Schwindesgefühl an.
- d. Steh-EKG:

Ruhe-Herzfrequenz:	69/min
Sofort im Stehen:	98/min
1. Minute im Stehen:	85/min
2. bis 20. Min. im Stehen:	78 - 86/min

Ableitung II : T-Abflachung im Stehen 0,1 mV.
Ableitung III : Keine T-Abflachung.
Ableitung V₄ : T-Abflachung im Stehen 0,1 mV.
Ableitung V₅ : T-Abflachung im Stehen 0,1 mV.
Ableitung V₆ : Keine bis minimale T-Abflachung im Stehen.

P-Vergrößerung in Ableitung II und III. Keine ST-Senkung im Stehen. Nach der SCHMIDT-VOIGTschen Einteilung entspricht der Befund des Steh-EKGs dem Schweregrad I.

- e. Ruhe-EKG: Kein krankhafter Befund.
- f. Im Belastungs-EKG zeigt sich eine T-Abflachung von 0,1 bis 0,15 mV in Ableitung V_2 , V_4 , V_6 , ferner ab 120 Watt Belastung eine geradlinige ST-Senkung in Ableitung V_4 von 0,2 mV, die bis 3 Minuten nach maximaler Belastung anhält. Nach diesen Befunden läßt sich ein Verdacht auf eine beginnende, latente, koronare Herzkrankheit aussprechen.
- g. Die Daten der ergospirometrischen Anfangsuntersuchung sind in Tab.11 zusammen mit den anderen Untersuchungen dargestellt.

Training:

Die Häufigkeit der von dem Patienten K. besuchten Trainingsveranstaltungen ist nachfolgend aufgeführt:

	November-Dezember 71	Urlaub Jan.-Februar 72	insgesamt
Gymnastik:	4 x	6 x	= 10 x
Fahrrad-Training:	15 x	18 x	= 33 x

Blutdruck und Pulsfrequenz vor Beginn der Gymnastik, nach 5 bis 10 Minuten

Ruhepause im Liegen: syst. 110 - 130 mm Hg, diast. 75 - 90 mm Hg;

Pulsfrequenz 68 - 76/min.

Am Ende der Gymnastik, nach 5 Minuten Ruhepause im Liegen:

syst. 115 - 125 mm Hg, diast. 75 - 85 mm Hg;

Pulsfrequenz 76 - 100/min.

Die Messungen des Blutdrucks vor Beginn des Fahrrad-Trainings ergaben bei dem Patienten K. im Laufe der Trainingszeit keine erkennbaren Veränderungen.

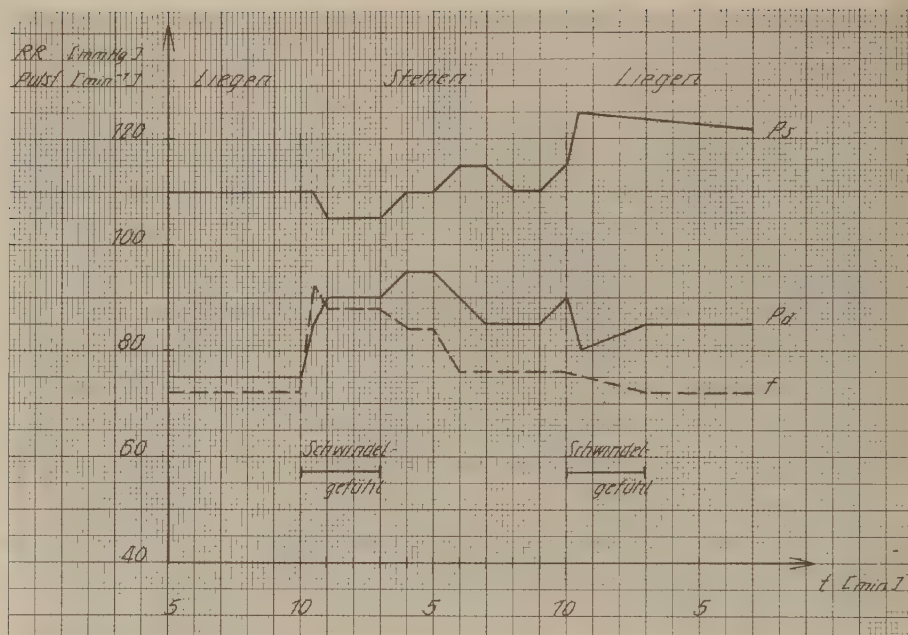


Abb. 5: Stehversuch des Patienten K. vor Beginn des Trainings.

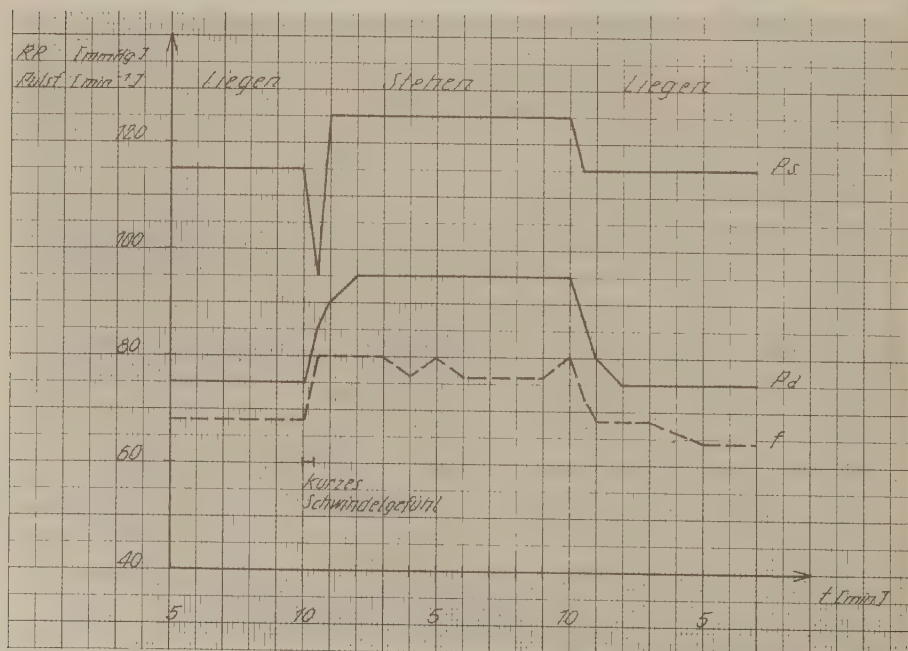


Abb. 6: Stehversuch des Patienten K. nach Abschluß des Trainings.

Zwischen- und Schlußuntersuchung:

- a. EKG: Bei der Zwischenuntersuchung wies das Belastungs-EKG wiederum eine T-Abflachung von 0,15 bis 0,3 mV in Ableitung V_2 , V_4 , V_6 und eine geradlinige ST-Senkung ab 120 Watt Belastung von 0,1 bis 0,2 mV in Ableitung V_4 auf, die bis 3 Minuten nach maximaler Belastung andauerte. Bei der Schlußuntersuchung scheint sich der Befund des Belastungs-EKG gering gebessert zu haben. Die T-Abflachung betrug jetzt 0,1 mV, die ST-Senkung maximal 0,1 mV. Die elektrokardiographischen Veränderungen des Steh-EKG bei der Schlußuntersuchung waren denen bei der Anfangsuntersuchung völlig identisch. Lediglich das geänderte Frequenzverhalten sei nachstehend aufgeführt:

Ruhe-Herzfrequenz:	67/min
Sofort im Stehen:	86/min
1. bis 20. Minute im Stehen:	76/min

- b. Stehversuch (Abb. 6):

Es läßt sich erkennen, daß die orthostatische Regulation jetzt wesentlich verbessert ist. Dies zeigt der geringere Pulsfrequenzanstieg im Stehen, der auch beim Steh-EKG der Schlußuntersuchung in Erscheinung tritt, die relativ breite Blutdruck-Amplitude von 30 mm Hg und die Stabilität der Kreislaufregulation im Stehen bereits 1 Minute nach Lagewechsel. Der Patient gab beim Übergang vom Liegen zum Stehen nur noch ein sehr kurzzeitiges Schwindelgefühl an.

- c. Ergospirometrie: Die Herzvolumenbestimmung ergab bei der Schlußuntersuchung einen geringeren Wert wie zu Beginn des Trainings. Auch bei diesem Patienten bewirkte das Training eine klar erkennliche Steigerung des Sauerstoffpulses in Ruhe, bei 80 Watt Belastung und in maximaler Ergostase bei 160 Watt Belastung. Die Pulsfrequenzen in Ruhe haben sich nicht verändert; eine geringfügige Abnahme der Herzschlagfolge bei adäquaten Belastungsstufen ist erkennbar. Die Atemökonomie, ausgedrückt im Wert des Atemäquivalents, hat sich in Ruhe und bei 80 Watt Belastung, nicht dagegen in maximaler Ergo-

stase, erheblich verbessert. Der systolische Blutdruck in Ruhe war bei der Schlußuntersuchung um 10 mm Hg höher als zu Anfang, das Blutdruckverhalten bei Belastung hat sich aber nicht verändert. Der ursprüngliche HVLQ von 68,2, der für das Alter des Patienten im Grenzbereich der Norm liegt, hat sich gegen Ende des Trainings auf einen normalen Wert von 55,6 eingestellt.

- d. Das Gewicht des Patienten, anfangs 84 kg (= 110,5 % relatives Körpergewicht), hat sich nach dem Training um 1 kg vermindert (= 109% relatives Körpergewicht). Außerdem normalisierten sich die Blutfett-Werte; der Cholesterinspiegel und die Gesamt-Lipide erniedrigten sich.

III. PATIENT I.

Anfangsuntersuchung:

- a. Anamnese: Neigung zu niedrigem Blutdruck mit Ermüdungserscheinungen, orthostatischem Schwindel und kaltem Schweiß. Sport: Gelegentlich Schwimmen, Gartenarbeit.
- b. Klinischer Befund: Varikosis. Bei der Ruhe-Spirometrie zeigte sich eine Sekundenkapazität von 63,7 % der Vitalkapazität und kann somit als vermindert angesehen werden, wenn man als unterste Normgrenze 70 % der Vitalkapazität betrachtet (125).
- c. Stehversuch (Abb. 7):
Bei diesem Stehversuch kann allenfalls der anfängliche Herzfrequenzanstieg von über 20/min kritisiert werden. Der Patient gab beim Lagewechsel ein ungefähr 1 Minute anhaltendes Schwindelgefühl an. Ansonsten deutet der Stehversuch auf ein normales Orthostase-Verhalten hin.
- d. Steh-EKG:
Ruhe-Herzfrequenz: 59/min
Sofort im Stehen: 80/min
1. bis 20. Minute im Stehen: 65 - 72/min
Ableitung II und III: T-Abflachung im Stehen bis 0,1 mV.
Ableitung V_4 : T-Abflachung im Stehen bis 0,2 mV.
Ableitung V_5 und V_6 : T-Abflachung im Stehen 0,1 mV.
P-Vergrößerung in Ableitung II und III. Keine ST-Senkung im Stehen.
Auch dieses Steh-EKG läßt sich allenfalls dem Schweregrad I nach SCHMIDT-VOIGT zuordnen.
- e. Ruhe-EKG: Keine krankhaften Veränderungen.
- f. Im Belastungs-EKG kann in Ableitung V_2 eine T-Abflachung bis 0,25 mV ermittelt werden, die bis 3 Minuten nach maximaler Belastung anhält. Auch in Ableitung V_4 flacht sich die T-Zacke bis 0,2 mV ab und richtet sich 1 Minute nach maximaler Belastung wieder auf. In Ableitung V_6 ist die Verminderung von T nur gering. Eine ST-Senkung ist nicht kenntlich.

g. In Tab. 11 sind die Ergebnisse der ergospirometrischen Untersuchungen vermerkt.

Training:

Im nachfolgenden Schema ist dargestellt, wie oft der Patient die Trainingsmöglichkeiten wahrgenommen hat.

	Juli-August 1971	Urlaub ↓ Okt.-Dez. 71	Urlaub ↓ Jan.-März 72	insgesamt
Gymnastik:	4 x	5 x	7 x	= 16 x
Fahrrad- Training:	6 x	14 x	9 x	= 29 x

Durchschnittliche Blutdruck- und Pulsfrequenzwerte vor Beginn der Gymnastik, nach 5 bis 10 Minuten Ruhepause im Liegen:

syst. 120 - 135 mm Hg, diast. 70 - 85 mm Hg, meistens 120/70 mm Hg;

Pulsfrequenz 64 - 96/min.

Am Ende der Gymnastikstunde, nach 5 Minuten Ruhepause im Liegen:

syst. 120 - 130 mm Hg, diast. 70 - 85 mm Hg, meistens 120/70 mm Hg;

Pulsfrequenz 84 - 100/min.

Auch bei dem Patienten I. lassen die Messungen des Blutdrucks vor Beginn des Fahrrad-Trainings keine Veränderungen während der Trainingszeit erkennen, sodaß eine weitere Betrachtung gegenstandslos ist.

Zwischen- und Schlußuntersuchung:

a. EKG: Schon bei der Zwischenuntersuchung bestehen die anfangs festgestellten T-Abflachungen im Belastungs-EKG nur noch während der Belastung; 1 Minute nach der maximalen Belastung sind sie nicht mehr sichtbar. Das gleiche gilt für die Schlußuntersuchung, bei der die T-Zacke in Ableitung V_2 während Belastung jetzt nur noch um 0,1 mV vermindert ist. In allen anderen Ableitungen hat sich das Ausmaß der anfangs bemerkten T-Veränderungen nicht gebessert. Das nach der Trainingszeit abgeleitete Steh-EKG weist die gleichen elektrischen

Veränderungen auf, die zu Beginn des Trainings schon festgestellt wurden. Das unterschiedliche Frequenzverhalten ist nachstehend angeführt.

Ruhe-Herzfrequenz:	58/min
Sofort im Stehen:	65/min
1. bis 20. Minute im Stehen:	69 - 71/min

b. Stehversuch (Abb. 8):

Nach der Trainingszeit ist der beim Stehen anfängliche Pulsfrequenzanstieg nicht mehr so groß, wie auch aus dem Steh-EKG hervorgeht. Dafür sinkt aber jetzt der systolische Blutdruck um durchschnittlich 5 mm Hg beim Stehen ab. Die Blutdruck-Amplitude hat sich aber gegenüber dem ersten Stehversuch nicht verschmälert. Der Patient gab diesmal beim Lagewechsel kein Schwindelgefühl an.

- c. Ergospirometrie: Das Herzvolumen wurde bei der Zwischenuntersuchung etwas geringer gefunden, ist jedoch bei der Schlußuntersuchung dem anfangs festgestellten Wert ziemlich gleich. Betrachtet man den Sauerstoffpuls vor und nach dem Training, so wird auch bei diesem Patienten die beträchtliche Verbesserung der Kreislaufökonomie deutlich. In Ruhe, bei 80 Watt Belastung und bei maximaler Ergostase sind die Werte des Sauerstoffpulses bei der Schlußuntersuchung merklich höher. Auch die absolute Leistungsfähigkeit hat sich von der anfänglichen 120 Watt Belastung auf 180 Watt als Maximalbelastung gesteigert. Das Atemäquivalent hat sich vor allem in Ruhe, etwas weniger bei 80 Watt Belastung, verbessert. Der Ruhe-Blutdruck ist gleichgeblieben, der 80 Watt Belastungs-Blutdruck hat sich, als Ausdruck der Leistungssteigerung vermindert. Diese Verbesserung der Leistungsfähigkeit drückt sich auch in der verminderten Pulsfrequenz bei mittlerer Belastung aus. Die Ruhewerte haben sich nicht wesentlich verändert. Der Patient erreicht auch nach dem Training höhere Pulsfrequenz- und Blutdruckwerte bei Maximalbelastung als zu Anfang, bleibt dabei aber noch im "relativen steady-state". Der anfängliche HVLQ von

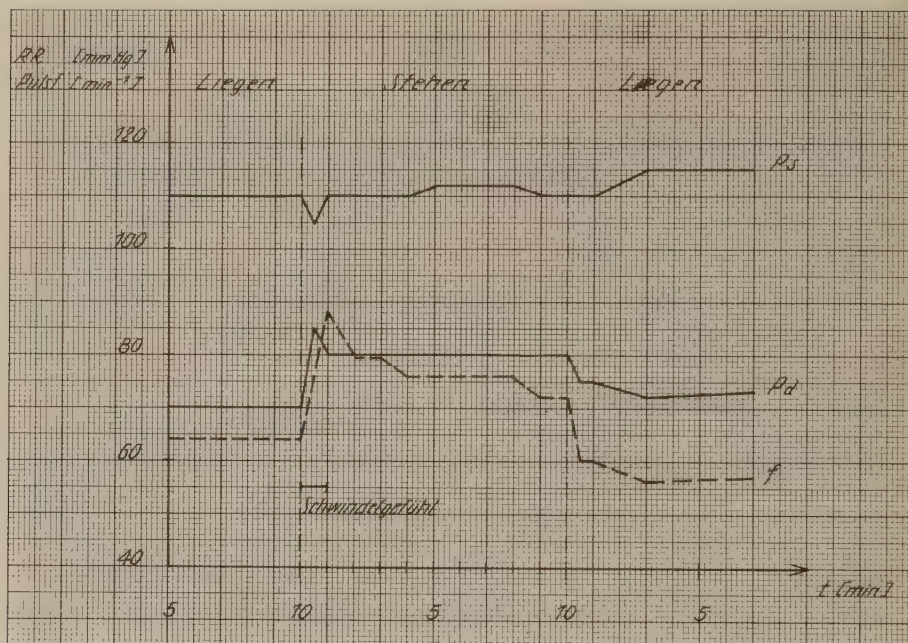


Abb. 7: Stehversuch des Patienten I. vor Beginn des Trainings.



Abb. 8: Stehversuch des Patienten I. nach Abschluß des Trainings.

71,9 liegt schon außerhalb des Normbereiches. Nach dem Training wurde ein HVLQ von 58,4 berechnet, der somit altersmäßig angemessen ist. Die bei der Anfangsuntersuchung festgestellte Verminderung der Sekundenkapazität hat sich durch das Training nicht verändert.

- d. Der Patient hat im Verlaufe der Trainingszeit um 3 kg Körpergewicht zugenommen, sein anfängliches relatives Körpergewicht von 93,8 % hat sich auf 97,5 % erhöht.

IV. PATIENT S.

Anfangsuntersuchung:

- a. Anamnese: Meist niedriger Blutdruck mit entsprechenden Beschwerden schon seit vielen Jahren: Schwarzwerden vor den Augen, Schweißausbrüche, Übelkeit, Schwäche, vorwiegend im Stehen, nie während oder nach Anstrengungen. Neigung zu Kopfschmerzen. Früher Ulcus duodeni. Sport: Regelmäßig dreimal wöchentlich Schwimmen. In der Jugend Leistungssport.
- b. Klinischer Befund: Ohne Besonderheiten, außer bei der Ruhe-Spirometrie verminderte Sekundenkapazität von 59,5 % der Vitalkapazität und eine verlängerte Expirationszeit, kenntlich im Atemzeitquotienten von 1 : 2,03.
- c. Stehversuch (Abb. 9):
Hier ist auffällig, daß die anfänglich noch recht gute Blutdruck-Amplitude im Stehen sich im Laufe der Zeit immer mehr einengt. Auch die Pulsfrequenz nimmt nach längerer Stehdauer kontinuierlich zu und liegt letztlich bei ungefähr 25/min über der Ausgangsfrequenz im Liegen.
- d. Steh-EKG:

Ruhe-Herzfrequenz:	69/min
Sofort im Stehen:	79/min
1. bis 2. Minute im Stehen:	90 - 87/min
4. bis 20. Minute im Stehen:	77 - 85/min

In Ableitung II und III deutliche Vergrößerung der P-Zacken. In allen Ableitungen keine T-Abflachungen und keine ST-Senkungen.
- e. Ruhe-EKG: Kein pathologischer Befund.
- f. Belastungs-EKG: In Ableitung V_2 vermindert sich die T-Zacke um 0,2 mV und wird schließlich bei maximaler Belastung isoelektrisch. Erst 3 Minuten nach Belastung richtet sich die T-Zacke wieder auf. Auch in Ableitung V_4 besteht eine T-Abflachung von 0,2 mV bis 3 Minuten nach maximaler Belastung. In der Ableitung V_6 flacht sich die T-Zacke um 0,1 mV bis 1 Minute nach Maximalbelastung ab. Keine ST-Senkungen.

- g. Die ergospirometrischen Untersuchungsdaten sind in Tab. 11 wiedergegeben.

Training:

Der Patient hat die Trainingsveranstaltungen in folgender Häufigkeit besucht:

	Urlaub ↓ Juli 1971		Urlaub ↓ Okt.-Dez. 71		Jan.-März 72		Insgesamt
Gymnastik:	3 x		5 x		6 x	=	14 x
Fahrrad- Training:	4 x		10 x		7 x	=	21 x

Blutdruck- und Pulsfrequenzwerte vor Beginn des Gymnastikabends, nach 5 bis 10 Minuten Ruhepause im Liegen:

syst. 115 - 125 mm Hg, diast. 80 - 90 mm Hg, meistens 120/80 mm Hg;

Pulsfrequenz 52 - 60/min.

Am Ende der Gymnastikstunde, nach 5 Minuten Ruhepause im Liegen:

syst. 115 - 130 mm Hg, diast. 70 - 90 mm Hg;

Pulsfrequenz 56 - 68/min.

Die Auswertung der Blutdruckmessungen vor Beginn des Fahrrad-Trainings ist auch bei dem Patienten S. unergiebig, da keine wesentlichen Veränderungen im Verlaufe des Trainings bemerkt werden können.

Zwischen- und Schlußuntersuchung:

- a. EKG: Das Belastungs-EKG zeigt nach Ende des Trainings und auch schon bei der Zwischenuntersuchung nur noch in der Ableitung V_2 eine um 0,1 bis 0,2 mV verminderte T-Zacke. Das Steh-EKG weist jetzt auch keine P-Vergrößerung mehr auf; ansonsten unterscheidet es sich kaum von dem im Liegen abgeleiteten EKG.

Ruhe-Herzfrequenz: 50/min

Sofort im Stehen: 66/min

1. bis 2. Minute im Stehen: 70 - 69/min

4. bis 20. Minute im Stehen: 62/min

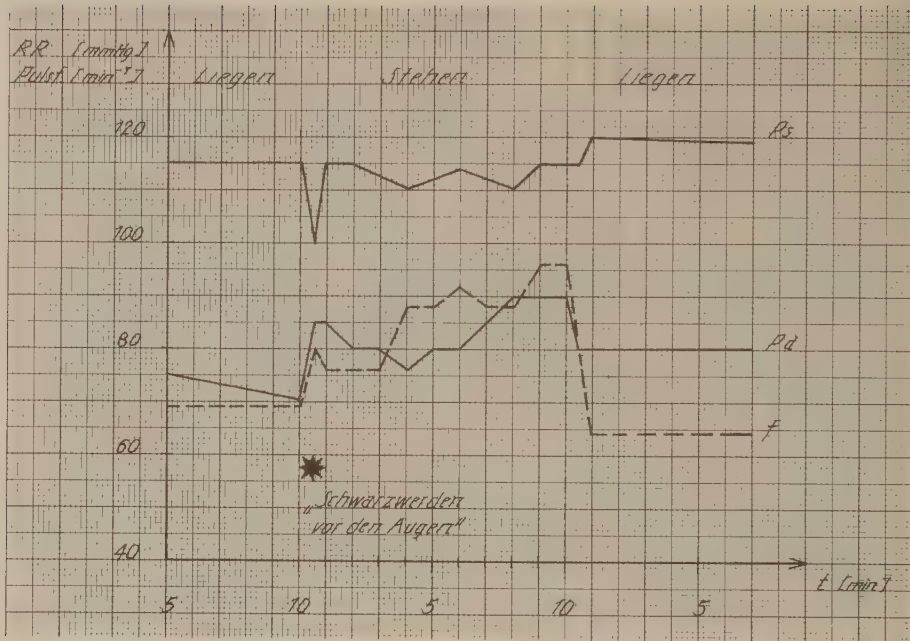


Abb. 9: Stehversuch des Patienten S. vor Beginn des Trainings.

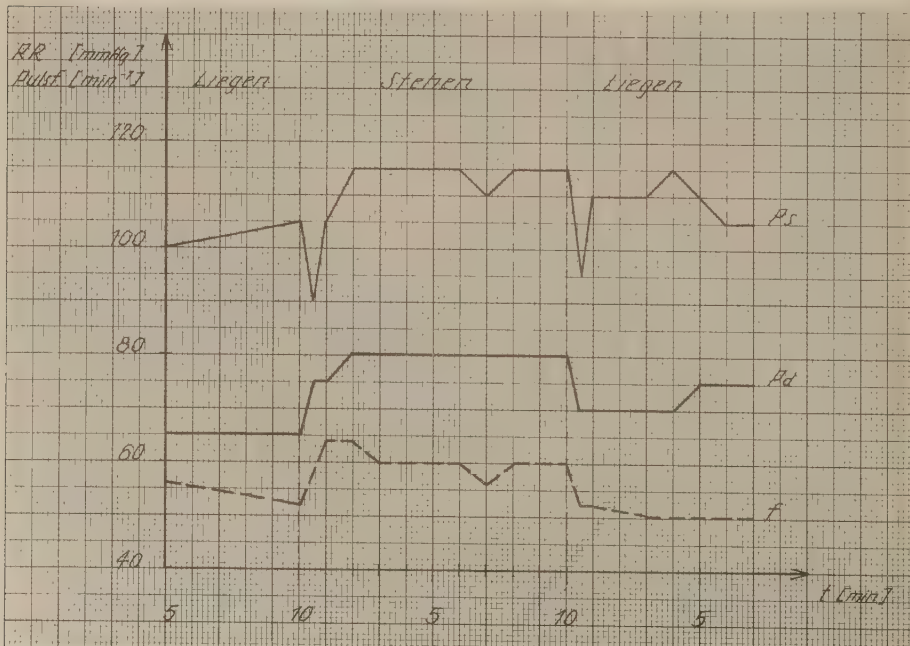


Abb. 10: Stehversuch des Patienten S. nach Abschluß des Trainings.

b. Stehversuch (Abb. 10):

Nach dem Training tritt beim Stehen (auch aus dem Steh-EKG ersichtlich) nur noch ein geringer und über die ganze Stehdauer nahezu konstanter Pulsfrequenzanstieg ein. Die Blutdruck-Amplitude verringert sich jetzt nicht mehr; sie behält fast andauernd eine Höhe von 35 mm Hg bei.

c. Ergospirometrie: Bei der Zwischenuntersuchung wurde ein etwas größeres Herzvolumen als anfangs, bei der Schlußuntersuchung aber wieder nahezu der Ausgangswert festgestellt. Der Sauerstoffpuls-Anstieg im Verlauf des Trainings ist in Ruhe gering, bei 80 Watt Belastung deutlich und bei maximaler Ergostase erheblich. Anfangs ertrug der Patient 120 Watt als Maximalbelastung, nach der Trainingszeit 160 Watt. Die Ruhe-Pulsfrequenzwerte veränderten sich nicht bedeutend, jedoch bei 80 Watt Belastung trat eine Senkung von 12/min ein. Bemerkenswert ist ferner noch, daß der Patient vor Beginn des Trainings für die maximale Belastung von 120 Watt 120 Herzaktionen benötigte, jetzt aber für die auf 160 Watt erhöhte Belastung nur 7/min mehr erforderlich sind. Der Ruhe-Blutdruck veränderte sich nicht wesentlich, dagegen sank der 80 Watt Belastungs-Blutdruck. Das Atemäquivalent hat sich in Ruhe, bei mittlerer Belastung und selbst bei der veränderten Maximalbelastung erniedrigt. Auch der altersmäßig nicht optimale HVLQ von 65,2 bei der Anfangsuntersuchung hat sich nach dem Training auf 46,6 reduziert und liegt somit bei einem Wert, wie ihn Sportler erreichen. Der Atemzeitquotient (1 : 2,00) und die Sekundenkapazität (60,6 % der Vitalkapazität) haben sich gegenüber den anfänglichen Werten nicht verändert.

d. Das Körpergewicht des Patienten nahm während der Trainingszeit um 1,5 kg zu; das relative Körpergewicht erhöhte sich somit von 95,7 % auf 97,9 %.

Bei diesen vier Patienten sollte geprüft werden, inwiefern sich ein systematisches Training auf das Blutdruckverhalten und auf sonstige Kreislaufparameter auswirkt. Insgesamt kann den Ergebnissen entnommen werden, daß sich die Hypotoniker sehr gut trainieren lassen und dabei eine beträchtliche Besserung der Kreislaufverhältnisse, insbesondere eine Optimierung der Sauerstofftransport-, der Atemökonomie und der Herzleistungsfähigkeit erfahren. Der durch frühere Untersuchungen, wie eingangs erwähnt, festgestellte positive Effekt körperlichen Trainings auf das Orthostase-Verhalten kann durch unsere Ergebnisse bestätigt werden. Das Blutdruck-Verhalten und die Herzgröße änderten sich bei dem von uns durchgeführten Training nicht. Weder erhöhte sich der systolische Ruheblutdruck, noch erniedrigte er sich weiter.

Ergänzend zu den einzeln dargestellten Veränderungen, die sich bei den 4 Patienten durch das Training einstellten und objektiviert werden konnten, muß noch berücksichtigt werden, daß alle Personen eine eindeutige Besserung ihrer Beschwerden, die bis zur Symptombefreiheit reicht, angaben. Bei den meisten verminderten sich oder verschwanden die Schwindelerscheinungen beim Lagewechsel. Kein Proband erlitt während der Beobachtungszeit von fast 10 Monaten einen Kollaps oder einen präkollaptischen Zustand, während solche Blutdruck-Krisen früher öfter in Erscheinung traten. Die beruflichen und sonstigen Anforderungen waren aber gegenüber der Zeit vor dem Training unverändert, da die Patienten das Training neben der vollen Berufsausübung betrieben. Alle Personen fühlten sich durch die körperliche Ertüchtigung insgesamt wohler, leistungs- und belastungsfähiger.

Das Verhalten des Sauerstoffpulses und des HVLQ aller Patienten zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten ist in Abbildung 11 dargestellt. Dabei bedeuten die 1. Untersuchung die Anfangsuntersuchung, also vor Beginn des Trainings, die 2. Untersuchung die Zwischenuntersuchung, also während des Trainings und die 3. Untersuchung die Abschlußuntersuchung, also nach Ende des Trainings.

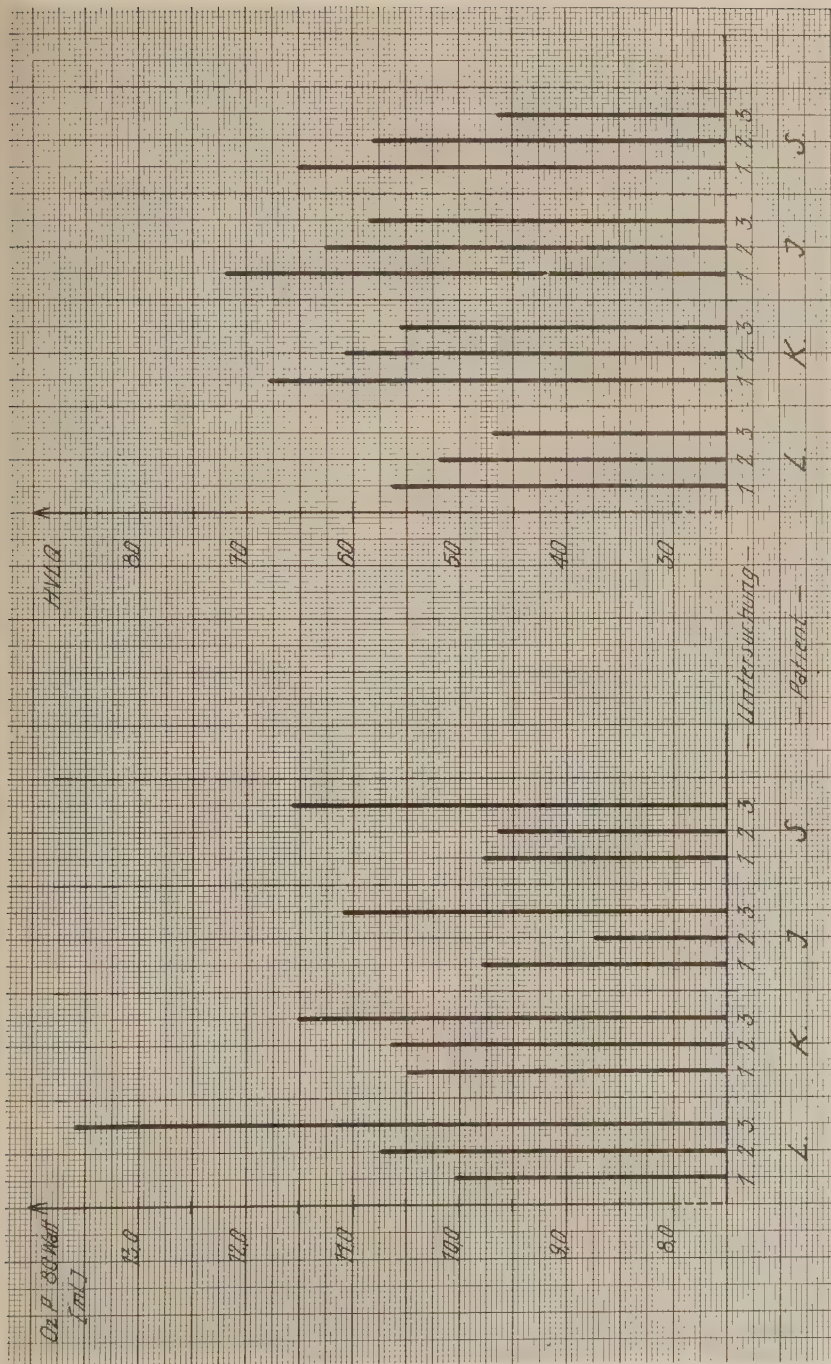


Abb. 11:

Sauerstoffpuls und Herzvolumenleistungsquotient bei 4 männlichen Patienten im Alter von 50 bis 57 Jahren, die Beschwerden wegen niedrigem Blutdruck hatten und sich einem Training unterzogen.

F. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Wir untersuchten 125 männliche Normo- und Hypotoniker im Alter von 40 bis 60 Jahren mit unterschiedlicher körperlicher Aktivität, die keine klinischen oder elektrokardiographischen Zeichen einer Herzerkrankung aufwiesen. Anhand ergospirometrischer Befunde prüften wir die Leistungsfähigkeit und Ökonomie des kardiozirkulatorischen Systems.

Im einzelnen wurden folgende Parameter bestimmt: Körpergröße, absolutes und relatives Körpergewicht, Körperoberfläche, diastolisches Herzvolumen (mittels Röntgenkymographie), Pulsfrequenz, Sauerstoffpuls, Atemäquivalent und Blutdruck. Herzvolumen und Sauerstoffpuls wurden auch zu den Körperdimensionen in Beziehung gesetzt mit den Quotienten Herzvolumen bzw. Sauerstoffpuls pro Körpergewicht, pro Körpergröße und pro Körperoberfläche. Außerdem wurde auch der Herzvolumenleistungsquotient (HVLQ) ermittelt. Die Häufigkeit der von Normo- und Hypotonikern angegebenen Beschwerden setzten wir in Beziehung zur körperlichen Aktivität.

Ferner wurden vier männliche Patienten im Alter von 50 bis 57 Jahren, die Beschwerden mit ihrem niedrigen Blutdruck oder aufgrund einer orthostatisch hypotonen Regulationsstörung hatten, einem mehrere Monate dauernden systematischen Training unterzogen. Das Training war aufgeteilt in ein Fahrrad-Training und in ein Gymnastikprogramm mit hydrotherapeutischen Anwendungen.

Der Vergleich der Hypotoniker mit Normotonikern führte zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Hypotoniker, vor allem die Nichtsportler, haben sehr oft Beschwerden mit ihrem niedrigen Blutdruck. Mit zunehmender Sportausübung sinkt bei Normo- und Hypotonikern die Häufigkeit herz- und kreislaufspezifischer Beschwerden.
2. Gegenüber den Hypotonikern hatten die Normotoniker der körperlich wenig aktiven Gruppen ein deutlich höheres relatives Körpergewicht. Erst die Sportler hatten ein nahezu identisches relatives Körpergewicht von fast 100 %.

Für das geringere relative Körpergewicht der Hypotoniker dürften in erster Linie konstitutionelle Gesichtspunkte, wie etwa der bei Hypotonikern häufig anzutreffende asthenische Körperbau, maßgebend sein.

3. Bei Berücksichtigung des Körperbaues ergab sich kein kleineres Herzvolumen bei den normalgewichtigen Hypotonikern aller Gruppen gegenüber den Normotonikern. Lediglich die Absolutwerte der Herzgröße waren bei den Hypotonikern angedeutet vermindert. Das Herzvolumen der übergewichtigen Hypotoniker war wesentlich größer als das der normalgewichtigen.

4. Alle hypotonen Kollektive wiesen in allen Belastungsstufen niedrigere Herzfrequenzwerte auf, verglichen mit den normotonen Gruppen gleicher körperlicher Aktivität.

5. Aus dem Verhalten des Sauerstoffpulses geht bei den Hypotonikern eine angedeutet bessere Kreislaufleistungsfähigkeit im Verhältnis zum Körpergewicht hervor.

6. Die Blutdruck-Vergleiche lassen erkennen, daß die Hypotoniker nicht nur einen erniedrigten Ruhe-Blutdruck haben, sondern auch bei Belastung hypoton reagieren. Ein Einfluß des Sports auf den Ausgangswert des Blutdrucks läßt sich bei den Hypotonikern nicht erkennen.

7. Der HVLQ läßt bei Hypotonikern eine gewisse Tendenz zur besseren Herzleistungsfähigkeit erkennen, d.h. zu einer günstigeren Relation zwischen Herzgröße und Leistung.

8. Die übergewichtigen Hypotoniker sind, wie Übergewichtige im allgemeinen, in ihrer Herzleistungsbreite nicht dem Körpergewicht angepaßt. Die Einschränkung ihrer Leistungsfähigkeit kommt in einer Verminderung des Sauerstoffpulses pro kg Körpergewicht, im wesentlich höheren HVLQ und in der schlechteren Atemökonomie zum Ausdruck.

Bei den vier Patienten, die an einem kontrollierten Training teilnahmen, wurde die orthostatische Regulation verbessert. Die Blutdruck-Amplitude verbreiterte sich und der orthostatische Frequenzanstieg war nicht mehr so ausgeprägt. Beschwerden beim Lagewechsel, wie Schwindel oder Schwarzwerden vor den Augen, verschwanden fast gänzlich. Es wurde bei allen

Patienten eine erhebliche Verbesserung der Kreislaufökonomie und Leistungsfähigkeit erreicht. Eine Änderung des Blutdrucks trat im Verlauf des Trainings nicht ein.

Die in der Literatur öfters ausgesprochene Leistungsminderung bei essentiellen Hypotonikern konnten wir nicht bestätigen. Eher müssen wir jene Untersuchungen bekräftigen, die eine erhöhte Leistungsbreite beim Hypotoniker fanden. Bei unserem Untersuchungsgut deutete sich an, daß der niedrige Blutdruck insbesondere nicht Ausdruck einer myokardialen Leistungsschwäche sein kann, sondern daß bei den Hypotonikern ein geringerer Sympathikotonus in Ruhe vorherrscht, womit eine gewisse Schoneinstellung des Kreislaufs und eine höhere Leistungsreserve bewirkt wird.

Unsere Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß körperliches Training bei Hypotonikern die subjektiven Beschwerden vermindert und eine gewisse Normalisierung im Regelkreis der Kreislaufregulation eintritt. Eine Verstellung des Blutdruck-Sollwertes läßt sich durch Training offenbar nicht erreichen, aber es ließ sich beweisen, daß der Hypotoniker mit trainiertem Kreislauf das niedrige Blutdruck-Niveau besser erträgt.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAMS, F.H., E. BENGTSSON, H. BERVEN, M. BÖRJESSON, I. ENGSTRÖM, D. IKKOS, B. JONSSON, P. KARLBERG, and S. KRAEPELIN:
Determination by Means of a Bicycle-Ergometer of the Physical Working Capacity in Children.
Acta paed. Suppl. 118, 120 (1959)
2. AMAD, K.H., J.C. BRENNAN und J.K. ALEXANDER: Pathologisch-anatomischer Herzbefund bei chronischer Mastfetttsucht.
Circulation 32, 740 (1965)
3. ARNOLD, A.: Lehrbuch der Sportmedizin.
J.A. Barth-Verlag, Leipzig, 2. Aufl. (1960)
4. ASTRAND, J.: The Physical Work Capacity of Workers 50 - 64 Years Old.
Acta Physiol. Scand. 42, 73 (1958)
5. ASTRAND, P.-O.: Sport, Alter und Geschlecht.
Dr. A. Wander A.G., Bern (1958)
6. ASTRAND, P.-O.: Physiological Evaluation of the Performances in Sport.
FIEP-Bull. 2, 1 (1954)
7. ASTRAND, P.-O.: Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age.
E. Munksgaard, Copenhagen (1952)
8. ASTRAND, P.-O., T.E. CUDDY, B. SALTIN, and J. STENBERG:
Cardiac Output during Submaximal and Maximal Work.
J. Appl. Physiol. 19, 268 (1964)
9. BACHMANN, K. et al.: Untersuchungen zur Normalverteilung des menschlichen Blutdrucks.
Dtsch. med. Wschr. 95, 307 (1970)

10. BALKE, B.: Optimale körperliche Leistungsfähigkeit, ihre Messung und Veränderung infolge Arbeitsermüdung.
Arbeitsphysiol. 15, 311 (1954)
11. BARBEY, K. und P. BARBEY: Die Blutverschiebung in die unteren Extremitäten bei der akuten orthostatischen Kreislaufbelastung.
Med. Welt, 33, 1693 (1966)
12. BARBEY, K., K. BRECHT und W. KUTSCHA: Über die orthostatische Sofortregulation.
Med. Welt, 32, 1648 (1966)
13. BENGTSSON, E.: The Working Capacity in Normal Children, Evaluated by Submaximal Exercise on the Bicycle Ergometer and Compared with Adults.
Acta med. Scand. 154, 91 (1956)
14. BLUMBERGER, K.: Die Herzdynamik bei erhöhtem und erniedrigtem Blutdruck.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 15. Tagung, (1949)
15. BRODY, S.: Bioenergetics and Growth.
New York (1945)
16. BÜHLMANN, A. und H. GATTIKER: Herzzeitvolumen, Schlagvolumen und physische Arbeitskapazität.
Schweiz. med. Wschr. 94, 443 (1964)
17. CAESAR, K. und G. HENSEL: Verhalten von Kreislauf und Elektrokardiogramm während der orthostatischen Sofortregulation.
Med. Welt, 35, 1834 (1966)
18. CERMAK, J.: Das Herzvolumen bei Fettleibigen.
Arch. Kreislaufforsch. 47, 234 (1965)
19. DELIUS, L.: Die vegetativen Herz- und Kreislaufstörungen.
Lehmanns-Verlag, München (1964)

20. DILL, D.B., H.T. EDWARDS, and J.W. TALBOTH: Studies in Muscular Activity. VII. Factors Limiting the Capacity for Work.
J. Physiol. 77, 49 (1932)
21. DITTMAR, A. und K. MECHELKE: Über die Regelung des Blutdruckes bei gesunden Menschen und Personen mit nervösen Herz- und Kreislaufstörungen.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 201, 720 (1955)
22. GADERMANN, E.: Behandlung des arteriell-hypotonen Syndroms.
Therapiewoche, 37, 2139 (1970)
23. GERSMEYER, E.F.: Langzeittherapie der hypotonen Regulationsstörungen.
Fortschr. Med. 85, 99 (1967)
24. GOTSEV, T., S. POPOW und A. IVANOW: Über den Blutdruck und die Körperlage bei trainierten Personen.
Z. Kreislaufforsch. 49, 337 (1960)
25. GROBER, J. und F.E. STIEVE: Handbuch der physikalischen Therapie: Bdn. II/1.
G. Fischer-Verlag, Stuttgart (1971)
26. HALHUBER, M.J. und R. GÜNTHER: Praktischer EKG-Kurs.
J.A. Barth-Verlag, München (1961)
27. HAUCH, H.-J., T. STEPHAN und M. NITSCHKE: Die Wirkung dosierten Trainings am Ergometer auf das ventilatorische und zirkulatorische System.
Arch. Kreislaufforsch. 52, 128 (1967)
28. HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
G. Thieme-Verlag, 10. Aufl. (1966)
29. HEINECKER, R.: EKG-Fibel.
G. Thieme-Verlag, 8. Aufl. (1970)

30. HEINRICH, R.: Therapie der Hypotonien.
Med. Welt, 16, 571 (1972)
31. HEIPERTZ, W.: Sportmedizin.
G. Thieme-Verlag, 3. Aufl. (1968)
32. HENTSCHEL, H.D. und H. LICH: Blutdruckwirkungen des Kohlen-
säurebades bei essentieller Hypotonie.
Arch. physikal. Therap., 6, 438 (1963)
33. HERBST, R.: Der Gasstoffwechsel als Maß der körperlichen Lei-
stungsfähigkeit.
I. Die Bestimmung des Sauerstoffaufnahmevermögens beim Gesunden.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 162, 33 (1928)
34. HERTER, B. und W. HIRSCH: Zur Diagnostik und Therapie des
Symptoms Hypotonie.
Therapie d. Gegenw., 1309 (1966)
35. HETTINGER, TH.: Fit sein - fit bleiben. Isometrisches Muskel-
training für den Alltag.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 3. Aufl. (1967)
36. HETTINGER, TH.: Isometrisches Muskeltraining.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 3. Aufl. (1968)
37. HETTINGER, TH. und F. BORGSTEDT: Kurzturnstunde.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1970)
38. HILL, A.V., C.N.H. LONG, and H. LUPTON: Muscular Exercise,
Lactic Acid and the Supply and Utilization of Oxygen.
Parts I - III, IV - VI and VII - VIII.
Proc. Roy. Soc. London, 96, 438; 96, 455; 97, 84; 97, 115 (1924-1925)
39. HOCHREIN, M. und J. SCHLEICHER: Herz-Kreislaferkrankungen.
D. Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1959)
40. HOLLMANN, W.: Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf Kreislauf
und Atmung.
D. Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1959)

41. HOLLMANN, W.: Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers.
J.A. Barth-Verlag, München (1963)
42. HOLLMANN, W.: Körperliches Training als Prävention von Herz-
Kreislaufkrankheiten.
Hippokrates-Verlag, Stuttgart (1965)
43. HOLLMANN, W., H. VALENTIN, H. VENRATH und A. BONNEKON:
Untersuchungen zum Verhalten des Sauerstoffpulses unter verschie-
denartiger körperlicher Belastung, unterschiedlicher Arbeitsintensi-
tät und -dauer.
Der Sportarzt, 9 (1961)
44. HOLMGREN, A., B. JONSSON, and T. SJÖSTRAND: Circulatory Data in
Normal Subjects at Rest and during Exercise in Recumbent Position with
Special Reference to the Stroke Volume at Different Working Intensities.
Acta physiol. Scand. 49, 343 (1960)
45. HOLMGREN, A. and C.O. OVENFORS: Heart Volume at Rest and
during Muscular Work in the Supine and in the Sitting Position.
Acta med. Scand. 167, 267 (1960)
46. HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 5. Aufl. (1965)
47. HUEP, W. und E.F. GERSMEYER: Hypotone Regulationsstörungen des
Kreislaufs.
Med. Klin. 64, 2009 (1969)
48. JUCHEMS, R., H. VETTER und W. GROSS: Zentrale Häodynamik
des orthostatischen Syndroms.
Z. Kreislaufforschg. 57, 1198 (1968)
49. JUNGSMANN, H.: Physikalische Therapie bei Kreislaufstörungen.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 73, 207 (1967)
50. KAHLSTORF, A.: Über eine orthographische Herzvolumenbestimmung.
Fortschr. Röntgenstr. 45, 123 (1932)

51. KAHLSTORF, A.: Möglichkeiten und Erkenntnisse röntgenologischer Herzvolumenbestimmung.
Klin. Wschr. 17, 223 (1938)
52. KAISER, J.H.: Kneippsche Hydrotherapie - Allgemeine und spezielle Balneotherapie.
Sanitas-Verlag, Bad Wörishofen (1968)
53. KJELLBERG, S.R., N. RUDE, and T. SJÖSTRAND: The Relation of Cardiac Volume to the Weight and Surface Area of the Body, the Bloodvolume and the Physical Capacity for Work.
Acta radiol. 31, 113 (1949)
54. KLEPZIG, H.: Herz- und Gefäßkrankheiten.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2. Aufl. (1969)
55. KLEPZIG, H.: Untersuchungsmethoden des Herzens und der Kreislaufregulation für den praktischen Arzt.
in UHLENBRUCK (118)
56. KLIGGE, H.: Zur Behandlung der Hypotonie.
Therapie d. Gegenw., 831 (1966)
57. KÖNIG, K., H. REINDELL, K. MUSSHOFF, H. ROSKAMM und M. KESSLER: Das Herzvolumen und die körperliche Leistungsfähigkeit bei 20- bis 60-jährigen gesunden Männern.
Arch. Kreislaufforsch. 35, 37 (1961)
58. KÖNIG, K., H. REINDELL und H. ROSKAMM: Die spiroergometrische Leistungsprüfung mit Hilfe absoluter Leistungsgrößen und mit Hilfe des Herzvolumenleistungsquotienten.
Klin. Wschr. 7, 348 (1962)
59. KRUEGER, G.A.W.: Langanhaltende Stabilisierung des Kreislaufs bei hypotonen vaskulären Regulationsstörungen im Doppelblindversuch.
Byk-Gulden, Konstanz (1971)
60. LEHMANN, G.: Praktische Arbeitsphysiologie.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1962)

61. LEHMANN, G. und H. MICHAELIS: Die Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit.
Arbeitsphysiol. 11, 376 (1941)
62. LIESEN, H.: Vorträge auf dem 41. Fortbildungslehrgang des Deutschen Sportärztebundes in Madonna di Campiglio (22. Jan. - 5. Febr. 72)
Selecta, 32 - 36, 2973 - 3270 (1972)
63. LINDEMANN, K., H. TEIRICH-LEUBE und W. HEIPERTZ:
Lehrbuch der Krankengymnastik, Band IV.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2. Aufl. (1967)
64. LOSSE, H.: Risikofaktoren.
Ärztl. Forum d. Fa. Boehringer, München 19. April 1972
65. LUDWIG, H.: Röntgenologische Beurteilung der Herzgröße.
Fortschr. Röntgenstr. 59, 1, 139, 250 (1939)
66. MECHELKE, K. und P. CHRISTIAN: Vegetative Herz- und Kreislaufstörungen.
in Handbuch d. Inn. Medizin Band IX/4
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
67. MEESMANN, W., H.-J. STÖVEKEN und C.-P. BILLING: Ein neues, einfaches Verfahren zur Ermittlung des sog. Basisblutdruckes.
Boehringer, Mannheim (1970)
68. MELLEROWICZ, H.: Ergometrie
Urban und Schwarzenberg-Verlag, München-Berlin (1962)
69. MELLEROWICZ, H.: Vergleichende Untersuchungen über das Ökonomieprinzip in Arbeit und Leistung des trainierten Kreislaufs und seine Bedeutung für die präventive und rehabilitative Medizin.
Arch. Kreislaufforsch. 24, 70 (1956)
70. MELLEROWICZ, H., H. ROSKAMM, TH. HETTINGER, W. HOLLMANN, E.J. KLAUS, K. KÖNIG, H. MIES, H. REINDELL u. E. STOBOY:
Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung.
II. Mitteilung. Z. Kreislaufforsch. 53, 856 (1964)

71. MOLL, A.: Vegetative Einflüsse auf das Elektrokardiogramm
Internist. Prax., 1, 425 (1961)
72. MORBELLI, E. and L. MASCARETTI: Cardiac Output at Rest and
during Graded Exercise in Normals and in Patients with Heart Disease.
Cardiologie 43, 317 (1963)
73. MÜLLER, E.A.: Ein Leistungspulsindex als Maß der Leistungsfähig-
keit.
Arbeitsphysiol. 14, 271 (1950)
74. MUSSHOFF, K. und H. REINDELL: Zur Röntgenuntersuchung des Her-
zens in horizontaler und vertikaler Körperstellung.
I. Mitteilung Dtsch. Med. Wschr. 81, 1001 (1956)
II. Mitteilung Dtsch. Med. Wschr. 82, 1075 (1957)
75. MUSSHOFF, K., H. REINDELL, H. KLEPZIG und H.W. KIRCHHOFF:
Herzvolumen, Schlagvolumen und körperliche Leistungsfähigkeit.
Cardiologica 31, 359 (1957)
76. MUSSHOFF, K., H. REINDELL und H. KLEPZIG: Stroke Volume,
Arterio-Venous Difference, Cardiac Output and Physical Working
Capacity, and their Relationship to Heart Volume.
III. World Congress of Cardiology, Brüssel, 1958.
Acta cardiol. 14, 427 (1959)
77. MUSSHOFF, K., H. REINDELL, H. STEIM und K. KÖNIG:
Die Sauerstoffaufnahme pro Pulsschlag (O_2 -Puls) als Funktion des
Schlagvolumens, der arteriovenösen Differenz, des Minutenvolumens
und des Herzvolumens.
Z. Kreislaufforschg. 48, 255 (1959)
78. MUSSHOFF, K., H.E.A. SCHMIDT, K. REINDELL, K. KÖNIG,
D. BILGER-BURCHARD, E. HELD und J. KEUL: Beziehungen zwi-
schen Herzvolumen, Körpergewicht, körperlicher Leistungsfähigkeit
und Blutvolumen bei gesunden Männern und Frauen unterschiedlicher
Leistungsbreite.
Acta Radiol. 57, 377 (1962)

79. NÖCKER, J.: Der trainierte Kreislauf.
in UHLENBRUCK (118)
80. NÖCKER, J.: Sportärztliche Untersuchungsmethodik.
in ARNOLD (3)
81. NÖCKER, J. und V. BÖHLAU: Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit
von Alter und Geschlecht.
Münch. med. Wschr. 97, 1517 (1955)
82. NÖCKER, J. und V. BÖHLAU: Der Sauerstoffpuls in Abhängigkeit
vom Lebensalter.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 24, 225 (1958)
83. PARR, R.: Zur Pathophysiologie und Klinik der orthostatischen
Kreislaufstörungen.
Arch. Kreislaufforsch. 25, 101 (1957)
84. PICKERING, G.: High Blood Pressure.
Churchill, London (1955)
85. PICKERING, G.: The Nature of Essential Hypertension.
Churchill, London (1961)
86. PIERACH, A. und K. HEYNEMANN: Der niedrige Blutdruck und die
Hypotonie.
F. Enke-Verlag, Stuttgart (1959)
87. PRESSLER, G.: Regelungstechnik. Band I.
Bibliographisches Institut, Mannheim (1965)
88. PROKOP, L.: Sportphysiologie
Dr. A. Wander A.G., Bern (1957)
89. REINDELL, H., H. KLEPZIG und H. STEIM: Die sportärztliche Herz-
und Kreislaufberatung.
Dr. A. Wander A.G., Bern (1957)

90. REINDELL, H. und H. KLEPZIG: Verschiedene Formen der Hypotonie und ihre hämodynamischen Grundlagen.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg., 15. Tagung, (1949)
91. REINDELL, H., K. KÖNIG und G. HOFFMANN: Die Belastungsinsuffizienz des Herzens, Diagnostik und Behandlung.
Boehringer, Mannheim
92. REINDELL, H., K. KÖNIG und H. ROSKAMM: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1967)
93. REINDELL, H., E. SCHILDGE, H. KLEPZIG und H.W. KIRCHHOFF: Kreislaufregulation.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1955)
94. REINDELL, H., K. MUSSHOFF und K. KLEPZIG: Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Größen- und Formänderungen des Herzens.
in Handbuch d. Inn. Medizin Band IX/1
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
95. REINDELL, H., H. KLEPZIG, H. STEIM, K. MUSSHOFF, H. ROSKAMM und E. SCHILDGE: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport.
J.A. Barth-Verlag, München (1960)
96. RIECKERT, H.: Die Kreislaufregulation bei jugendlichen Sportlern unter orthostatischer Belastung.
Med. Welt, 11, 362 (1972)
97. RIECKERT, H.: Orthostasesyndrom.
Sandoz, Nürnberg (1972)
98. RITTER, G.: Über den Ruheblutdruck 20-jähriger Männer - eine epidemiologische Betrachtung -.
Arch. Kreislaufforschg. 60, 115 (1969)
99. ROBINSON, S.: Experimental Studies in Physical Fitness in Relation to Age.
Arbeitsphysiol. 10, 251 (1938)

100. ROHRER, F.: Volumenbestimmung von Körperhöhlen und Organen auf orthodiagraphischem Wege.
Fortschr. Röntgenstr. 24, 285 (1916)
101. ROSKAMM, H., H. REINDELL, W. HAUBITZ, J. KEUL und K. KÖNIG:
Herzgröße und Leistungsfähigkeit bei Hochleistungssportlern im Ver-
laufe unterschiedlicher Trainingsbelastung.
Schweiz. Z. Sportmed., 121 (1962)
102. SARRE, H.: Klinik und Therapie der Hyper- und Hypotonie.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 15. Tagung (1949)
103. SARRE, H.: Hypertonie und Hypotonie.
in UHLENBRUCK (118).
104. SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 548 - 551 (1970)
105. SJÖSTRAND, T.: Relationen zwischen Bau und Funktion des Kreislauf-
systems und ihre Veränderungen unter pathologischen Bedingungen.
Forum cardiologicum 3, (1961)
106. SJÖSTRAND, T.: Die pathologische Physiologie der Korrelationen
zwischen Herz und Gefäßsystem.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 22, 143 (1956)
107. SPÖTTL, F.: Über die Beeinflussung des Orthostase-Syndroms
durch körperliches Training.
Med. Klin., 44, 1801 (1963)
108. SZAKALL, A.: Maximale Leistung und maximale Arbeit.
Arbeitsphysiol. 13, 9 (1944)
109. SCHELLONG, F. und B. LÜDERITZ: Regulationsprüfung des Kreislaufs.
D. Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 2. Aufl. (1954)
110. SCHIMERT, G.: Die Therapie der Coronarinsuffizienz im Lichte
einer neuen Betrachtung der Pathogenese.
Schweiz. Med. Wschr. 81, 598 (1951)

111. SCHMIDT-VOIGT, J.: Grundzüge der Therapie beim vegetativ-orthostatischen Kreislaufsyndrom.
Z. Therapie, 5, 258 (1963)
112. SCHWALB, H.: Untersuchungen über die Ökonomie und Leistungsfähigkeit des Kreislaufs im mittleren Lebensalter.
Arch. Kreislaufforsch. 56, 151 (1968)
113. SCHWALB, H., J. EBERL und G. MEIER: Sauerstofftransportökonomie und Leistungsbreite des Kreislaufs in Beziehung zum Blutdruck bei Männern mittleren Lebensalters.
Arch. Kreislaufforsch. 63, 78 (1970)
114. SCHWALB, H. und J. EBERL: Körperliche Inaktivität und Übergewicht in Beziehung zur Kreislaufökonomie und körperlichen Leistungsfähigkeit im mittleren Lebensalter.
Sportarzt und Sportmedizin, 7, 315 (1968)
115. SCHWALB, H. und J. EBERL: Herzvolumen und Sauerstoffpuls bei Übergewichtigen.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 73. Kongreß, (1967)
116. SCHWALB, H. und P.A. SCHWENDEMANN: Der Einfluß der Übergewichtigkeit auf einige Parameter der kardialen und körperlichen Leistungsfähigkeit bei 20- bis 70-jährigen Männern.
Im Druck.
117. THULESIUS, O.: Orthostatische Kreislaufstörungen.
Triangel, Sandoz-Zeitschr. f. Mediz. Wissensch. 9, 7, 258 (1970)
118. UHLENBRUCK, P.: Praxis der Herz- und Kreislaufferkrankungen.
Lehmanns-Verlag, München (1964)
119. VOGLER, P.: Physiotherapie.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1964)
120. WEISS, A.: Blutdruck und Muskularbeit, insbesondere bei Hypertonikern von 17 - 60 Jahren.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 15. Tagung (1949)

121. WEZLER, K.: Zur Physiologie des Blutdrucks.
Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg., 15. Tagung (1949)
122. WITTENBORG, A.: Spiroergometrische Untersuchungen bei Männern
im Alter von 40 - 59 Jahren. Ein Vergleich zwischen Normalpersonen
und Sportlern.
Dissertation, München (1966)
123. WOLLHEIM, E. und J. MOELLER: Hypertonie/Hypotonie.
in Handbuch d. Inn. Medizin Band IX/5
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
124. "Körperliches Training, Kräftigung und Schutz für Herz und Kreislauf"
Broschüre der Fa. Bayer, Leverkusen
125. "Lungenfunktionsprüfungen"
Dr. K. Thomae, Biberach (1966)
126. "Die Ergebnisse der Framingham-Studie"
Boehringer, Mannheim, 2. Aufl. (1966)

Mein herzlichster Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Hans SCHWALB für die Überlassung des Themas, die stets hilfsbereite Unterstützung und für manche lehrreiche Diskussion bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. Gustav SCHIMERT danke ich dafür, daß ich an seinem Institut die zu dieser Arbeit notwendigen Untersuchungen durchführen durfte.

Herrn Dr. med. Josef EBERL danke ich für die Überlassung der Herzvolumenbestimmung.

Meinen besonderen Dank möchte ich Fräulein Sieglinde PICHL aussprechen, die mithalf das Gymnastikprogramm zu organisieren und die Gymnastikabende leitete und ausführte.

Hier möchte ich auch dem Prior des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in München, Pater Arnulf ROTHER danken, der die Räume der Nachbehandlungsabteilung nach Dienstschluß für unseren Zweck zur Verfügung stellte.

Frau Gisela MEIER danke ich sehr herzlich für ihre Unterstützung bei den Untersuchungen, für ihre allzeit freundliche Hilfsbereitschaft bei der Bewältigung organisatorischer Probleme und ganz besonders für manchen menschlichen Rat.

Nicht zuletzt möchte ich den Patienten für ihre treue und verständnisvolle Zusammenarbeit danken.

LEBENS LAUF

1944	24.11.	geboren in München Vater: Dr. med. dent. Karl-Herbert Huber, Arzt und Facharzt für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten in München Mutter: Anna-Maria Huber, geb. Löffler
1950	Sept.	Eintritt in die Volksschule
1954	Sept.	Eintritt in die Gisela-Oberrealschule in München
1961	Sept.	Übertritt in die Rupprecht-Oberrealschule in München
1964	Juni	Reifeprüfung an obiger Schule
1964	Okt.	Einberufung zur Bundeswehr, 12 Monate Wehrdienst
1966	Mai	Beginn des Medizin-Studiums an der Ludwig- Maximilians-Universität in München
1967	April	Vorphysikum an der Universität München
1970	Juli	Physikum an der Universität München
1973	18.12.	Staatsexamen

